FACULTE DE MEDECINE SAINT ANTOINE - PARIS

ANNÉE 1975

N° No 140

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Marie Thérèse LETERTRE, épouse DELAUNAY

Née le 23 Janvier 1944 à JUVISY S/ORGE (ESSONNE),

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

DIAGNOSTIC ET AVENIR DE LA CATARACTE DIABETIQUE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR GUY OFFRET

R. VEZIN, 48, rue de la Santé, PARIS

FACULTE DE MEDECINE SAINT ANTOINE - PARIS

ANNÉE 1975

N°

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Marie Thérèse LETERTRE, épouse DELAUNAY

Née le 23 Janvier 1944 à JUVISY S/ORGE (ESSONNE),

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

DIAGNOSTIC ET AVENIR DE LA CATARACTE DIABETIQUE

PRESIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR GUY OFFRET

R. VEZIN, 48, rue de la Santé, PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Je dédie cette thèse,

A la mémoire de mon père,

A ma mère,

Son sacrifice et son dévouement
furent sans limites.

En témoignage de ma profonde affection .

A mes beaux-parents,

Qu'ils trouvent ici toute ma reconnaissance

et mon affection,

A mes grands-parents,

A ma soeur,

A mon frère,

A tous les miens,

A tous mes amis,

En souvenir de toute mon affection .

A mon mari,

Son amour et sa tendresse m'ont toujours aidée,

En témoignage de mon amour .

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548114_0020

A Monsieur le Professeur G. O F F R E T ,

Qui m'a fait l'honneur de présider cette thèse,

En témoignage de mon profond respect.

A Madame le Professeur Agrégé FONTAINE,

Chef du Service d'Ophtalmologie
de l'Hôpital de la Pitié, PARIS

Qui m'a accueillie dans son Service,

Qu'elle veuille trouver ici l'expression

de mon respectueux attachement .

A Mademoiselle le Professeur Agrégé ROUSSELIE,

Qui a bien voulu me confier le sujet
de cette thèse, et qui m'a toujours
aidée avec la plus grande bienveillance
dans mon travail,

Qu'elle trouve ici l'expression
de ma respectueuse reconnaissance .

INTRODUCTION

L'extraction de la cataracte chez un diabétique, sujet fragilisé, a-t-elle une incidence défavorable sur l'évolution d'une rétinopathie diabétique éventuelle et existe-t-il, chez ces malades, des complications spécifiques ou plus fréquentes que chez les sujets non diabétiques ?

Ces éventuelles incidences justifient-elles la recherche soigneuse d'un diabète devant une cataracte ?

Nous diviserons cette étude en deux parties :

A.- DIAGNOSTIC D'UNE CATARACTE DIABETIQUE

B.- AVENIR DE CES CATARACTES DIABETIQUES

après avoir rappelé brièvement ce qu'est la maladie diabétique .

GÉNÉRALITÉS
sur le
DIABÈTE

- Le diabète est un trouble de la glycorégulation, caractérisé classiquement par une hyperglycémie à jeun et une glycosurie .

Mais ces deux anomalies ne résument pas à elles seules le syndrome biologique de cette affection .

Des perturbations du métabolisme lipidique s'y ajoutent souvent :

- hyperlipidémie, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie, hypercétonémie .

Ailleurs, au contraire, glycémie à jeun et recherche de glycosurie ne sont pas révélatrices .

Ce sont des explorations plus fines, telles que les hyperglycémies provoquées qui dépisteront les déréglements de la glycorégulation .

Les formes classiques du diabète sont au nombre de deux :

1.- DIABETE MAIGRE ou TYPE II

- Diabète avec dénutrition ,
- Diabète consomptif,
- avec possibilité d'acidocétose,
- survenant habituellement chez le jeune, inférieur à 40 ans,
- débutant classiquement brutalement par l'apparition de trois signes fonctionnels :
  - . polyurie,
  - . polydipsie,
  - . polyphagie
- insulinodépendant .

L'avènement de l'insuline a permis, associant à cette hormone un régime bien équilibré et normocalorique, une longue survie de ces malades et, de ce fait, la possibilité d'apparition de "manifestations dégénératives".

2.- DIABETE GRAS ou TYPE I

- diabète sans dénutrition,
- classiquement sans acidocétose,
- survenant le plus souvent chez l'adulte après 40 ans, le plus souvent obèse et gros mangeur .
- dont l'évolution est fonction des complications dégénératives qui sont la règle, pouvant atteindre de nombreux organes et faire à la longue de ce malade un infirme .

Ce sont donc ces complications dégénératives qui font toute la gravité de ce type de diabète .

Elles ne sont nullement parallèles au taux de la glycémie et peuvent même précéder de plusieurs années les troubles patents de la glycorégulation et être un des éléments des :

3.- ETATS "PRE-DIABETIQUES"

- Diabète chimique,
- Diabète latent,
- Diabète potentiel .

A.- DIABÈTE CHIMIQUE

ou biologique ou asymptomatique, caractérisé par :

- absence de signes cliniques, mais découverte à l'examen systématique :
  - . d'une glycémie à jeun souvent anormale,
  - . d'une hyperglycémie per os toujours anormale (critère diagnostique),
- un facteur génétique est souvent retrouvé .

B.- DIABÈTE LATENT

Ici, tout est normal, même l'hyperglycémie provoquée per os dans les conditions habituelles .

Le critère diagnostique est l'apparition d'une hyperglycémie provoquée pathologique lors d'un stress :

- . grossesse,
- . chirurgie,
- maladies
- médicaments diabétogènes, sulfamides, diurétiques cortico-thérapie, oestro-progestatifs.

Le critère diagnostique est constitué par le test : Cortisone - glucose .

C.- DIABÈTE POTENTIEL

Ce sont des sujets à "haut risque diabétique" du fait de leurs antécédents familiaux, mais dont les épreuves biologiques sont normales .

- sujet ayant un jumeau diabétique,
- sujet ayant deux parents diabétiques,
- sujet ayant un parent diabétique et un collatéral diabétique de l'autre côté parental,
- femme ayant donné naissance à un enfant vivant ou mort pesant plus de 4 kg à la naissance ou à un enfant mort-né avec hyperplasie des îlots de Langerhans en l'absence d'incompatibilité RH.

A cette description classique, nous devons ajouter des formes cliniques, rares, du diabète sucré .

1.- DIABÈTE INSTABLE

- Caractérisé par d'importantes variations glycémiques d'un moment à l'autre,
- Souvent plus fréquent chez le jeune que chez l'adulte,
- Parfois déclenché par un excès d'insuline, qui entraîne une hypoglycémie infraclinique, suivie d'une réaction hyperglycémiante secondaire faisant croire à tort à une aggravation du diabète et augmenter les doses d'insuline .

  Un cercle vicieux est ainsi engendré artificiellement .

2.- DIABÈTE INSULINO - RÉSISTANT

- rare,
- grave car l'insulino résistance oblige à augmenter les doses d'insuline au-delà de 200 unités par 24 heures et si l'insulino-résistance disparaît d'un moment à l'autre le sujet est alors précipité dans un coma hypoglycémique sévère .

Du point de vue pathogénie, l'insulino-résistance serait due à des processus d'immunisation anti-insuline .

En changeant le type de l'insuline, la sensibilisation peut réapparaître.

3.- LES DIABÈTES SECONDAIRES

- à l'hémochromatose, dont le diabète est volontiers instable .
- plus rarement au cours :
  - de l'acromégalie,
  - du syndrome de Cushing,
  - de l'hyperthyroïdie,
  - du phéochromocytome.

EPIDEMIOLOGIE DU DIABETE

Facteurs prédisposant à un potentiel diabétique :

1.- HÉRÉDITÉ

La transmission se fait par un ou plusieurs gênes autosomiques selon un mode récessif .

Selon STEINDERG peuvent être considérés comme suspects :

- à 100 % de diabète ceux dont les deux parents sont diabétiques,
- à 80 % ceux qui ont un parent (père ou mère) diabétique et deux proches parents (grand-père, grand-mère, oncle ou tante) diabétiques dans l'autre famille .
- vrais jumeaux de diabétiques .

2.- LA CONSTATATION D'UNE OBÉSITÉ

Pour VAGUE, 85 % des diabètes gras sont obèses prouvés par l'amaigrissement spontané ou thérapeutique qui font guérir ce diabète .

Certains critères permettent d'estimer qu'une surcharge pondérale deviendra diabétogène :

- antécédents familiaux,
- ancienneté de l'excès de poids,
- le caractère pléthorique (supérieur à 30 % du poids idéal),
- l'aspect androïde ou hyperandroïde de l'obésité .

L'évolution de l'obésité androïde du diabète se fait en quatre temps :

- obésité androïde avec hyperglycémie provoquée basse,
- obésité androïde avec hyperglycémie provoquée haute,
- obésité androïde avec diabète curable par l'amaigrissement thérapeutique,
- enfin diabète résistant à l'amaigrissement .

La suractivité du couple hypophyso-surrénalien semble responsable du renouvellement rapide des graisses de réserve .

Divers arguments expérimentaux donnent à penser que ce phénomène est le principal responsable de l'accroissement d'abord, de l'épuisement enfin, de l'insulinosécrétion .

3.- La Recherche d'Anomalies de la gravido-puerpéralité

- accouchement d'enfants trop gros à la naissance :
  poids supérieur à 4,5 kg.
- mise au monde d'enfants morts-nés dont l'autopsie a révélé une hyperplasie des îlots de Langerhans .
- hypoglycémie post-natale .

4.- Recherche de manifestations hypoglycémiques post-prandiales

Le dosage de l'insuline post-prandiale révèle un taux anormalement élevé .

5.- Recherche d'infections à répétition

6.- Recherche de goutte associée

7.- Recherche de prise de médicaments diabétogènes

énoncés précédemment .

DIAGNOSTIC
d'une
CATARACTE DIABETIQUE

Successivement, nous exposerons :

I.- Les caractères de la cataracte diabétique,

II.- Les circonstances de découverte de cette cataracte,

III.- Le dépistage d'un diabète devant le diagnostic d'une cataracte,

- par des stigmates locaux :

  . caractères mêmes de la cataracte,

  . signes oculaires associés,

  . complications locales éventuelles, évocatrices du diabète .

- par des éléments d'ordre général représentés essentiellement par des examens biologiques :

  . glycémie à jeun,

  . hyperglycémies provoquées

    par voie orale,

    par voie veineuse,

    sensibilisées par les corticoïdes,

  . biopsie cutanée .

IV.- Etude sur dossiers .

1.- De l'importance du dépistage du diabète devant une cataracte métabolique .

2.- De la fréquence des caractères de cette cataracte .

1.- QUELS SONT LES CARACTERES DE LA CATARACTE DIABETIQUE ?

La plupart des auteurs reconnaissent deux formes de cataracte :

a.- La cataracte vraie du sujet jeune, caractéristique .

b.- Celle du sujet âgé, moins typique .

A.- CATARACTE DU SUJET JEUNE

La biomicroscopie peut révéler :

- une cataracte en flocons ou en tempête de neige, rare, mais dont la description est retrouvée chez tous les auteurs,
- des opacités sous-capsulaires antérieures ou postérieures, constituées initialement d'un trouble gris poussiéreux avec renflement axial postérieur ,
- un élargissement des zones de disjonction du fait probable d'une hyperproduction de fibres .

De plus en plus fréquemment, la cataracte se constitue chez des malades plus âgés (40 ans ou 60 ans), en raison des améliorations thérapeutiques, et le plus souvent, le type en est :

- la soucoupe postérieure -

- Lésions faites d'un trouble parsemé de vacuoles de taille variable à la face postérieure de la lentille,
- L'éclairage parafocal permet de percevoir des ponctuations brillantes, colorées, très différentes du chatoiement polychromé des cataractes compliquées .

En fait, quels que soient les aspects cliniques rencontrés, trois éléments caractéristiques doivent surtout être retenus :

1.- la bilatéralité,

2.- la précocité,

3.- l'évolution rapide .

1.- LA BILATERALITE

semble l'un des meilleurs critères, bien que l'on s'accorde à reconnaître la fréquence d'un décalage dans la maturation des deux cataractes.

2.- LA PRECOCITE

La cararacte apparaît souvent entre 15 et 25 ans, mais peut survenir plus tôt.

La limite supérieure à 40 ans est contestée pour certains .
- ARENTSEN -

3.- L'EVOLUTION :

Rapide : l'évolution explosive est, à l'heure actuelle, ralentie par les possibilités médicales .

L'extension des lésions survient au cours d'une brutale décom - pensation d'un diabète instable, méconnu, ou mal traité . L'évolution aboutit à une opacification totale du cristallin .

Mais cette évolution peut être stoppée, les lésions peuvent même disparaître si un traitement précoce et bien conduit est institué dès le début du "trouble cristallinien" .

Si les lésions sont peu marquées dans les mêmes conditions, on obtient souvent leur stabilisation .

La fréquence de ces cataractes vraies évoluées reste rare . Elles se rencontrent surtout dans les diabètes instables, plus difficiles à contrôler .

B.- CATARACTE DU SUJET ÂGÉ

Le diagnostic est plus difficile entre cataracte diabétique sénile et cataracte sénile. Cependant, nous pourrons y penser devant :

- cataracte en cupule postérieure,
- cataracte sous-capsulaire avec présence de vacuoles,
- densification nucléaire rougeâtre.

Mais si la bromicroscopie ne permet pas de la différencier d'une autre,

- la rapidité de la constitution et de l'évolution des troubles doivent nous faire penser à un diabète .

HISTOPATHOLOGIE

A la période de début, trois techniques modernes sont susceptibles d'apporter une contribution utile aux phénomènes morphologiques :

1.- l'étude isotopique des mitoses,

2.- l'anatomie au microscope électronique,

3.- l'histochimie lenticulaire

1.- ANALYSE DES MITOSES

se pratique grâce aux autoradiographies faites après injection de thymidine tritiée .

Par cette méthode, on a pu topographier de façon précise dans le cortex les altérations toutes initiales de la cataracte allopanique.

2.- MICROSCOPE ELECTRONIQUE

BRINI et ses collaborateurs relèvent deux modalités lésionnelles de gravité croissante :

1.- Modification par hydratation d'origine osmotique,

2.- Désintégration protéique avec prolifération épithéliale qui tente de limiter les zones nécrosées .

3.- HISTOCHIMIE

Elle donne une bonne localisation lésionnelle, mais manque parfois de précision, du fait de la non spécificité de beaucoup de colorants.

En cas de cataracte endocrinienne, on note dans le cortex une disposition en couronne de dépôts interfibrillaires .

Ces caractères décrits, dans quelle circonstance rencontrons-nous cette cataracte ?

II.- CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DE LA CATARACTE DIABETIQUE

- Le diagnostic sera facilement évoqué lorsqu'un malade diabétique connu consulte :

  - pour une baisse d'acuité visuelle,
  - pour un bilan ophtalmologique.

  L'examen systématique du segment antérieur mettra en évidence une cataracte dont ses caractères, associés à la notion de diabète, évoqueront son origine .

- La situation est différente lorsqu'il s'agit d'un malade sans antécédents de diabète connu, qui consulte pour les mêmes raisons .

  L'examen systématique du segment antérieur révèlera une cataracte de type endocrinien et les examens complémentaires demandés confirmeront le diagnostic de diabète suspecté par la clinique .

- Parfois, c'est une complication oculaire récente ou ancienne qui, associée à une cataracte, fera penser au diabète :

  - hypertonie chronique ou aigue,
  - hémorragie du vitré,
  - thrombose veineuse,
  - décollement de rétine secondaire à un remaniement vitréen .

- Enfin, la seule notion d'une cataracte

  - chez un sujet jeune,
  - chez un adulte obèse,
  - ou chez un malade aux antécédents héréditaires ou familiaux de diabète,

  doit faire rechercher systématiquement un diabète .

III.- DEPISTAGE D'UN DIABETE DEVANT UNE CATARACTE

1.- PAR DES SIGNES LOCAUX :

1.- LA CATARACTE

déjà décrite .

2.- LES CONJONCTIVES

Au niveau des conjonctives bulbaires, des signes pathologiques ont été décrits .

Ils sont surtout caractéristiques chez le sujet jeune .

a.- IRREGULARITE DU TRAJET DES VAISSEAUX

. Les capillaires s'allongent et deviennent tortueux, prenant un aspect en tire-bouchon et dessinent des boucles plus ou moins normales .

. Les artérioles perdent leur parallélisme avec le trajet de la veine en dessinant des sinuosités .

Elles peuvent présenter des rétrécissements .

. Les veinules ont un trajet irrégulier, signe le plus fréquent . Elles peuvent former des boucles, des pelotons .

. Des anastomoses entre veine et artère peuvent être observées .

b.- MODIFICATIONS VASO-MOTRICES

. soit dilatation globale des vaisseaux portant essentiellement sur les veinules,

. soit rétrécissement artériolo-veinulaire, effaçant complètement le trajet des capillaires , donnant ainsi à la conjonctive un aspect ischémié .

c.- DES MICROANEVRYSMES

. caractéristiques, à condition qu'ils soient isolés de toute circulation et paralimbiques inférieurs .

Tous ces signes ne sont pas spécifiques du diabète, mais marquent un vieillissement prématuré de l'oeil et surtout sont le reflet assez sensible de la qualité du contrôle de la maladie, car ils peuvent régresser et disparaître chez le malade jeune bien équilibré .

3.- Au niveau de l'Iris

La découverte d'un rubiosis associé à une cataracte doit orienter vers un diabète .

La rubéose de l'iris consiste en une néoformation vasculaire non inflammatoire du stroma irien

- localisée en des endroits sélectifs,
- le plus souvent bilatérale .

D'abord localisée entre le liseré pigmentaire de la pupille et la collerette sous forme de lacis de capillaires superficiels et grêles, elle gagne ensuite la périphérie de l'iris en suivant les fibres iriennes formant un anneau anastomotique parallèle au limbe pour s'épanouir au niveau de l'angle iridocornéen en un réseau anastomotique grêle .

La gonioscopie à ce stade nous montre : la présence de ces néovaisseaux au niveau du trabeculum, de la bande ciliaire et parfois des goniosynéchies suivant le stade évolutif observé .

4.- Une Hypertonie

Après avoir éliminé une hypertonie d'origine :

. inflammatoire,

. traumatique,

. cristallinienne

- blocage pupillaire par

  intumescence,
  ectopie,

- phakolyse,

nous devons suspecter un diabète, maladie fréquemment rencontrée au cours des hypertonies .

Deux tableaux peuvent se rencontrer :

- soit TABLEAU DE GLAUCOME CHRONIQUE simple, caractérisé par un angle ouvert non vascularisé.

  Une plus grande fréquence du gène P H a été observée .

- soit UN GLAUCOME HEMORRAGIQUE

  Deux formes différentes par l'aspect et l'évolution peuvent se voir .

1° - La forme banale post-hémorragique

. secondaire à une hémorragie importante du vitré ou de la rétine,

. à une thrombose de la veine centrale de la rétine

. le plus souvent unilatérale,

. la gonioscopie révèle :

- la présence de néovaisseaux

irréguliers,

très souvent en secteurs

= temporal supérieur,

= nasal inférieur ,

- l'existence d'une néomembrane responsable secondairement de la fermeture de l'angle, du fait des goniosynéchies .

2° - Au cours de la rubéose diabétique vraie :

. hypertonie survenant le plus souvent :

- chez de jeunes diabétiques, porteurs d'une angiopathie diabétique généralisée,

. bilatérale d'emblée,

. la gonioscopie met en évidence

- des néovaisseaux disposés régulièrement ,

. n'objective pas de néomembrane .

5.- AU NIVEAU DE LA RÉTINE

La découverte de la rétinopathie diabétique quand elle est possible représente l'élément fondamental du diagnostic .

L' asymétrie fréquente entre l'opacification des deux cristallins permet souvent de la visualiser lorsque le malade consulte pour la première fois, l'aspect observé sur un oeil étant souvent le reflet de l'autre .

Sa découverte témoigne d'une décompensation locale de l'angiopathie générale .

- Elle est rencontrée selon TOKUDA et Collaborateurs dans 100 % des cas après 15 ans d'évolution de la maladie .

- Elle serait plus précoce dans les diabètes héréditaires et familiaux et plus fréquente et plus grave chez la femme, mais surtout chez les diabétiques mal suivis .

Les différentes lésions de la rétinopathie diabétique retrouvées à l'ophtalmoscopie et au verre à trois miroirs de Goldmann confirmerait le diagnostic de cataracte diabétique et ferait prévoir leur pronostic post-opératoire .

II.- PAR DES SIGNES BIOLOGIQUES

Ce sont surtout les examens de laboratoire qui vont révéler :

- soit un diabète chimique devant des réponses anormales aux explorations de la glycorégulation de façon constante,
- soit un diabète latent, si les réponses ne sont perturbées que de façon intermittente ; à la suite d'un stress, d'une maladie.
- enfin si les tests les "plus fins" ne révèlent pas de perturbations dans les réponses, nous pourrons conclure soit à une absence de diabète, soit à un diabète potentiel, s'il existe des éléments de présomption de diabète déjà cités :
  - . Hérédité,
  - . Obésité,
  - . etc...

- QUELS SONT CES EXAMENS ?

1.- La glycémie à jeun,

2.- Glycosurie à jeun,

3.- Glycémie après charge en glucose,

4.- Glycosurie post-prandiale ou après charge en glucose,

5.- Hyperglycémies provoquées :
  - . par voie orale,
  - . par voie veineuse,

6.- Hyperglycémies sensibilisées aux corticoïdes : test de CONN .

\+

\+ \+

1.- LA GLYCÉMIE À JEUN

Plusieurs techniques de dosage ont été proposées si bien que le taux de la glycémie varie suivant la méthode employée .

- méthodes fondées sur la réduction des sels cuivriques
  - . FOLIN : taux normal 1 g/litre
  - . NELSON et SOMOGYI : 0,80 g à 1 g/litre .
- méthodes utilisant l'hydroxyde mercurique
  - . BAUDOUIN et LEVRIN : 0,80 g à 0,90 g/litre .
- méthodes utilisant la réduction des sels ferriques
  - . auto-analyseur Technicon : 0,70 à 0,80 g/litre .
- méthodes enzymatiques : glucose oxydase la plus spécifique

  0,6 à 0,7 g/litre

  mais elle peut être perturbée par des corps réducteurs tels :
  - . glutathion
  - . acide ascorbique
  - . acide urique
  - . bilirubine
  - . hémoglobine

  qui peuvent inhiber la réaction .

Ces valeurs subissent des variations minimes avec l'âge à partir de 40 ans .

D'autre part, une glycémie à jeun peut être élevée sous l'influence d'un simple stress en l'absence de tare diabétique ou à l'inverse voisine de la normale et masquer pourtant un diabète .

C'est pourquoi ce test est abandonné en matière de dépistage précoce .

2.- GLYCOSURIE À JEUN

- souvent pratiquée en dépistage systématique de masse .

Sa méthode de dosage est importante à connaître du fait de la présence possible d'autres corps réducteurs dans l'urine .

Peut être décelée par :

- liqueur de FELLING,
- réactif de BENEDICT "clinitest",
- glucose oxydase "clinistix" la plus spécifique, mais pouvant être inhibée par les substances que nous avons déja vues et aussi par certains métabolites des sulfamides antidiabétiques .

Cet examen présente les mêmes réserves que celles de la glycémie à jeun. Il doit donc être abandonné au profit d'autres méthodes .

3.- GLYCÉMIE DEUX HEURES APRÈS LE REPAS

Normalement deux heures après le repas, le sucre et en particulier le glucose sont métabolisés et la glycémie doit être à un chiffre normal .

En cas de diabète biologique, le taux de glycémie deux heures après le repas est trop élevé .

Si, deux heures après un repas, un malade a un taux de glycémie à 1,10 g, il faut être prudent car habituellement un sujet normal est en phase d'hypoglycémie de retour et la glycémie doit être inférieure à 1 gramme .

Si la glycémie est supérieure à 1,10 g, le sujet a un diabète biologique et doit être considéré comme diabétique..

4.- GLYCOSURIE POST-PRANDIALE OU APRÈS CHARGE EN GLUCOSE

Elle impose les mêmes précautions techniques que la glycosurie à jeun.

La fréquence des glycosuries augmente avec l'âge, ce phénomène peut s'expliquer par l'élévation du seuil rénal.

Ainsi cette méthode est encore imparfaite, elle doit être abandonnée au profit :

5.- DES HYPERGLYCÉMIES PROVOQUÉES :

a.- par voie orale

b.- par voie veineuse,

c.- sensibilisée par les corticoïdes .

A.- PAR VOIE ORALE

A la condition que tube digestif, fonctions hépatiques et rénales soient normaux, on peut pratiquer une hyperglycémie provoquée par voie orale .

Cette épreuve permet une bonne évaluation des mécanismes régulateurs de la glycémie à condition que le protocole de l'épreuve soit bien connu .

La technique la plus utilisée est la suivante :

- ingestion rapide en cinq minutes
- d'une quantité définie de glucose : 0,75 g à 1,75 g par kg de poids corporel, selon le poids idéal ou réel,

  ou 30 à 45 g par mètre carré suivant la surface corporelle,

la dose donnée étant en général pour un adulte de 60 kg de 50 grammes.

- Dans un volume d'eau approprié :

  - de 250 cc à 400 cc d'eau selon la taille et la charge en glucose,
  - associé ou non à un excipient aromatisé visant à prévenir les réactions nauséeuses susceptibles de perturber la vidange gastrique.

- après douze heures de jeûne,

  le régime alimentaire doit être normal (non hypoglucidique), ainsi que l'activité physique.

  Les traitements éventuellement suivis doivent être connus .

- Le lieu du prélèvement de sang (veineux ou capillaire) doit être précisé .

- L'horaire doit être indiqué, car la tolérance glucidique varie avec le cycle nycthéméral de l'insuline et de l'axe corticotrope (la tolérance glucidique est moindre l'après-midi).

  Le plus souvent, les prélèvements se font toutes les demi-heures pendant deux heures, puis un prélèvement à la troisième heure . Il est intéressant de prolonger les prélèvements jusqu'à la 5ème heure pour étudier l'hypoglycémie secondaire .

  On peut ainsi réaliser un enregistrement continu de la glycémie à l'aide d'un auto-analyseur .

  L'interprétation de la courbe doit tenir compte de tous ces critères, ainsi que :

  - de l'âge du sujet, car la tolérance au glucose diminue avec l'âge en dehors de tout diabète .

  Les critères de normalité sont variables selon les auteurs et nous citerons par exemple les critères de FAJANS et CONN où la glycémie est dosée dans le sang veineux par la méthode de SOMOGYI-NELSON et donnée en mg/100 ml.

R é s u l t a t s :

- régulation glycémique normale pour des glycémies inférieures à 160 mg/litre à une heure et 110 mg/litre à 2 heures .
- diabète certain pour des valeurs égales ou supérieures à :

  160 mg/litre à une heure,

  140 mg/litre à une heure trente,

  120 mg/litre à deux heures .

- diabète "probable" pour des valeurs comprises entre :

  135 mg/litre et 140 mg/litre à une heure trente

  110 mg/litre et 120 mg/litre à deux heures .

Nous pouvons retenir quatre courbes qui nous paraissent mériter d'être interprêtées en fonction de la réponse insulinémique . Nous les appellerons :

. la réponse en dôme,
. la réponse en flèche,
. la courbe plate
. et, forme particulière : la réponse des gastrectomisés (étude faite par DEROT).

1.- La réponse en dôme

Nous désignons sous ce nom les cas où immédiatement après l'ingestion de glucose la glycémie s'élève, atteint progressivement un maximum et redescend progressivement sans revenir au taux initial dans les trois heures que dure l'épreuve. Elle dessine ainsi une sorte de dôme. Ces courbes surviennent en général chez des malades dont les glycémies initiales sont élevées et dont les glycémies maximales atteignent couramment plusieurs grammes . Dans ce cas, la sécrétion d'insuline est pratiquement nulle ainsi que nous avons pu nous en rendre compte chez des diabètes insulino - dépendants .

2.- Réponse en flèche

Nous groupons sous ce nom les cas où la glycémie subit une ascension brutale et après avoir atteint un maximum qui dépasse toujours et souvent fort largement 1,60 g, redescend non moins rapidement. Souvent avant deux heures, quelquefois vers deux heures et demie, mais en tous cas avant trois heures, le retour au taux initial est toujours suivi d'une hypoglycémie réactionnelle marquée excédant - 0,20 g.

Il est à remarquer que cette réponse en flèche n'est pas vue lorsqu'on pratique l'H.G.P.O. zéro - deux heures . Cependant, un correctif peut être fait si l'on étudie la glycosurie pendant l'épreuve. Celle-ci, en effet, est positive au moment où la flèche dépasse 1,60 g.

Il est des cas où l'hypoglycémie réactionnelle est excessivement marquée et donne même des réactions cliniques. DEROT et TCHOBROUTSKY les nomment : "hypoglycémies pré-diabétiques" .

Dans tous ces cas, une constatation clinique peut être faite.

La sécrétion d'insuline persiste chez de nombreux malades et en particulier chez les obèses et la courbe d'insulinémie atteint des niveaux anormalement élevés. Cette sécrétion est en outre prolongée, ce qui explique l'hypoglycémie réactionnelle .

3.- Courbe plate

Dans ces cas, la montée glycémique est de peu d'amplitude .

La signification de ces courbes est encore controversée .

- Certaines peuvent être rattachées à un défaut d'absorption intestinale et il en est ainsi dans le myxoedème où l'absence de trouble métabolique est affirmée par les résultats normaux que donne H.G.P. par voie veineuse .

Dans les cas où une étiologie intestinale n'a pu être invoquée, ces courbes ont été tour à tour interprétées comme diabétiques ou comme une variété des réactions physiologiques .

- Nous pouvons observer ces courbes chez les femmes enceintes où les taux d'insulinémie s'élèvent de façon rapide et importante, malgré la faible dénivellation glycémique .

Cette montée précoce et marquée de l'insulinémie explique probablement l'absence de flèche .

Cette réaction s'expliquerait par une réponse anormalement sensible du pancréas endocrine et ne présente pas de signification pathologique .

- En dehors des femmes enceintes, la même réponse peut s'observer chez des sujets "normaux".

Elle est plus particulièrement rencontrée chez les sujets jeunes.

4.- Courbe avec élévation glycémique retardée ou en deux temps

Ces aspects sont rencontrés au cours d'absorption intestinale différée du fait d'un retard de vidange gastrique .

5.- Formes particulières :

a.- Réponse des gastrectomisés

Chez les gastrectomisés, les troubles du métabolisme glucidique ont très longtemps retenu l'attention .

La charge en glucose a pour conséquence une élévation importante de la glycémie suivie d'une hypoglycémie réactionnelle .

Cette élévation importante de la glycémie s'associe à une sécrétion importante d'insuline coïncidant avec le type glycémique .

Ainsi la présence d'une sécrétion insulinique précoce mais normale met au premier plan du point de vue étiologique le rôle de l'absorption digestive .

b.- Courbes d'aspect variable

Ces courbes sont rencontrées chez des sujets soumis à des H.G.P.O. répétés trop tôt dans le temps .

C o n c l u s i o n :

Ainsi, l'épreuve d'hyperglycémie per os donne un excellent reflet de la glycorégulation, car elle explore la plupart des mécanismes régulateurs .

Nous devons remarquer que la courbe normale est finalement assez plate du moins chez le sujet jeune, ce qui rend compte de la rapidité et de l'efficacité des mécanismes mis en jeu par l'hyperglycémie .

Enfin, nous devons insister sur l'importance du protocole de l'épreuve, qui doit être rigoureux et parfaitement connu, à savoir essentiellement :

- le lieu de prélèvement,
- la méthode de dosage utilisée,
- le régime antérieur doit être connu : . alimentaire,
  . physique,
- la liste des médicaments pris éventuellement doit être notée,
- enfin interpréter les résultats en fonction de l'âge .

B.- HYPERGLYCEMIE PROVOQUEE PAR VOIE VEINEUSE

Alors que l'hyperglycémie provoquée per os dépend de la presque totalité des mécanismes régulateurs déclenchés par l'ingestion de sucre, l'hyperglycémie provoquée par voie intra-veineuse court-circuite toute la partie initiale du phénomène : de la vidange gastrique jusqu'à la captation hépatique du sucre de la veine porte .

La courbe réalisée ici est la courbe de disparition du glucose circulant après une hyperglycémie provoquée brutalement, c'est donc grossièrement l'évaluation de l'utilisation tissulaire périphérique du glucose ou coefficient d'assimilation du glucose .

Les précautions à prendre sont semblables à celles que nous avons vues pour la voie orale .

Plusieurs techniques sont décrites .

La plus utilisée comporte une injection rapide d'une dose modérée de glucose proportionnelle au poids corporel .

Les prélèvements sont faits juste avant l'injection, puis toutes les dix minutes pendant soixante à quatre vingt dix minutes .

La notation semi-logarithmique (glycémies en ordonnée échelle logarithmique, le temps en abcisse, échelle arithmétique), montre que la partie descendante de la courbe s'inscrit selon une droite .

L'angle de cette droite est le coefficient d'assimilation périphérique du glucose dont la valeur normale est de 1,74 chez l'adulte et décroît progressivement avec l'âge .

Dans le diabète, quand l'épreuve est réalisable, le K est très abaissé .

Il est aussi abaissé : - chez les obèses,

- dans les affections hépatiques chroniques,
- chez les gastrectomisés .

Conclusion :

Cette épreuve mesure la quantité d'insuline active imprégnant l'organisme .

C.- EPREUVE DE CONN

Après ingestion per os d'une dose de 50 mg de cortisone huit heures trente et deux heures avant l'épreuve, une épreuve d'hyperglycémie provoquée per os est pratiquée .

Le test est dit positif pour la plupart des auteurs quand la glycémie déterminée à la deuxième heure est supérieure ou égale à 140 mg.

La fréquence de sa positivité s'accroît avec l'âge et ainsi doit être considérée comme non significative au-delà de 40 ans .

d.- AUTRES INVESTIGATIONS

Si on veut pousser les investigations, on peut recourir :

a.- au test du tolbutamide de UNGER et MADISON

On injecte 1 g de tolbutamide par voie intraveineuse.

Normalement, la glycémie s'abaisse de 30 % vers la trentième minute et revient à la normale en deux heures .

b.- test des acides gras libres plasmatiques

Le taux des acides gras libres plasmatiques est augmenté à jeun dans les états prédiabétiques et leur baisse, lors de l'hyperglycémie par voie orale, est plus prononcée et plus prolongée que normalement .

III.- PAR DES SIGNES HISTOLOGIQUES :

- BIOPSIE CUTANÉE -

La biopsie cutanée par son aspect pratique doit être une méthode de dépistage systématique de la maladie diabétique .

En effet, elle n'est pas épargnée au cours de la microangiopathie diabétique .

TECHNIQUE :

Le siège de la biopsie est variable selon les auteurs mais l'endroit où la peau est prélevée correspond à la zone de peau la plus saine et la plus riche en capillaires .

- Le prélèvement se fait soit par :
  - bistouri,
  - ciseau après dissection d'un fragment,
  - "puncle-biopsy" .
- La coloration du fragment se fait soit à :
  - l'hématéine-phloscine - safran,
  - Periodic - Acid - schiff .

RESULTATS AU MICROSCOPE OPTIQUE

L'étude de la vascularisation capillaire de la peau nous permet de déceler ou d'affirmer un diabète par :

- l'épaississement pariétal des capillaires avec réduction de leur lumière : lésion dominante représentant l'aspect le plus significatif.

  Cet épaississement est constitué d'une substance amorphe, homogène, colorée par le P.A.S. ou l'hématérine - phloxine - Safran .
  Sur un même vaisseau, ce dépôt est irrégulier, tantôt important, tantôt minime .

- hyperplasie endothéliale

Bon nombre d'auteurs ne tiennent pas ce signe pour spécifique .

- infiltration cellulaire périvasculaire

surtout : - lymphocytes,
- mastocytes,

élément très discuté car non spécifique à la microangiopathie diabétique .

La relation entre microangiopathie et troubles du métabolisme des sucres n'est toujours pas élucidée .

On la retrouve également chez l'obèse simple .

Cependant, la microangiopathie cutanée peut être retenue comme critère de dépistage du diabète car dans bon nombre de cas les altérations histologiques cutanées semblent précéder la complication clinique et sans doute l'annoncer.

+

+ +

Etudions ces différents propos du diagnostic de la cataracte diabétique dans une étude personnelle .

IV.- ETUDE SUR DOSSIERS :

Sur la base de 79 dossiers, nous allons envisager dans ce travail :

1.- Quelle est l'importance des examens complémentaires, en particulier l'hyperglycémie provoquée par voie orale dans le dépistage du diabète devant une cataracte ?

2.- Quelle est la fréquence des caractères décrits de la cataracte diabétique :

- aspect biomicroscopique
- évolution de la cataracte ?

3.- Quelle est la fréquence de la rétinopathie diabétique associée ?

Nous avons divisé cette étude en deux groupes :

Premier groupe : Malades dont le diabète a été découvert avant la cataracte : Catégorie des diabètes cliniques .

Deuxième groupe : Malades dont la découverte du diabète a été secondaire à celle de la cataracte : Catégorie des diabètes chimiques ou infra-cliniques .

Pour faciliter ce travail, nous avons étudié tous les dossiers dans un même ordre chronologique .

Ainsi dans chaque catégorie, nous allons successivement :

I.- RELEVER
- le nombre de malades porteurs d'une cataracte métabolique,
- leurs âges,
- la répartition du sexe dans chaque catégorie.

II.- NOTER
- l'importance des examens biologiques dans le dépistage du diabète chimique .

III.- ETUDIER

- les différents caractères de la cataracte diabétique retrouvés dans les dossiers, en relevant leur fréquence.

  . date de son apparition par rapport à l'âge du malade,

  . son siège, unilatéral ou bilatéral,

  . sa description biomicroscopique,

  . son évolution .

Nous comparerons le mode évolutif de la cataracte dans les deux catégories de malades :

  . diabétiques "cliniques" ,

  . diabétiques "chimiques" .

IV.- NOTER LA FREQUENCE

de la rétinopathie diabétique, associée à la cataracte .

- I -

1. - SUR CETTE ÉTUDE, NOUS DÉNOMBRONS :

79 malades porteurs d'une cataracte d'origine diabétique .

- Parmi ces 79 malades, nous relevons :

  - 47 malades diabétiques cliniques "vrais", c'est-à-dire dont le diabète est connu et patent avant la constatation de la cataracte,

  - 32 malades dont le diabète a été révélé après la constatation de la cataracte par un ensemble d'examens locaux et généraux .

2.- L'ÂGE

Nous avons groupé nos malades suivant deux tranches d'âge :

- la première comprend les malades dont l'âge n'excède pas 55 ans,

- la seconde englobe les malades dont l'âge est supérieur à 55 ans .

Ainsi nous pouvons relever :

. 15 malades dont l'âge est inférieur à 55 ans,

. 64 malades dont l'âge est supérieur à 55 ans,

soit environ 18 % inférieurs à 55 ans,

82 % supérieurs à 55 ans .

Parmi les 15 malades dont l'âge est inférieur à 55 ans, nous constatons que 11 d'entre eux sont des diabétiques cliniques "vrais" et 4 seulement sont des diabétiques "chimiques" .

Cette constatation nous révèle :

- que la fréquence de la cataracte chez le malade jeune (inférieur à 55 ans) est moins fréquente que chez le malade plus âge .

18 % contre 82 %

- que la cataracte du sujet jeune est plus fréquente chez le diabétique clinique "vrai" que chez le diabétique "chimique" :

73 % contre 27 % .

Parmi les 64 malades représentant la tranche d'âge supérieure à 55 ans, nous en classons :

- 36 parmi les diabétiques cliniques "vrais",

- 28 parmi les diabétiques chimiques .

La différence en nombre est donc moins significative :

56 % contre 44 %

Ces constatations faites, nous essaierons plus tard de les analyser en fonction d'autres éléments synthétiques .

3.- RÉPARTITION DU SEXE :

Existe-t-il une influence du sexe dans la fréquence de la survenue de la cataracte ?

Parmi 79 malades, nous comptons :

- 44 malades de sexe masculin, soit 56 %
- 35 malades de sexe féminin, soit 44 %

Parmi les malades de sexe masculin, nous trouvons :

- 22 malades diabétiques "vrais" ou "cliniques"
- 22 malades "diabétiques chimiques" .

soit 50 % dans les deux cas .

Parmi les malades de sexe féminin, nous notons :

- 25 malades diabétiques "vrais" cliniques, soit 71,5 %
- 10 malades diabétiques "chimiques", soit 28,5 % .

De cette étude, nous constatons :

1.- Que la cataracte semble plus fréquente chez l'homme que chez la femme si nous considérons la maladie diabétique en général .

56 % contre 44 % .

2.- Que la cataracte semble plus fréquente chez la femme que chez l'homme si nous considérons la catégorie des malades diabétiques "vrais" ou cliniques .

53 % contre 47 % .

3.- Que la cataracte parmi les femmes est plus fréquente chez celles atteintes de diabète "vrai" que chez celles atteintes de diabète "chimique" :

71,5 % contre 28,5 %

4.- Que chez l'homme la cataracte ne semble pas plus fréquente chez ceux atteints de diabète "vrai" clinique, que chez ceux atteints de diabète chimique :

50 % dans les deux catégories .

Voici un tableau récapitulatif .....

P A R A M E T R E S	Total	Diabétiques cliniques	Diabétiques chimiques
TOTAL	79	47	32
AGE :			
≤ 55 ans	15	11	4
> 55 ans	64	36	28
SEXE :			
Homme	44	22	22
Femme	35	25	10

II.- IMPORTANCE DU DEPISTAGE D'UN DIABETE DEVANT UNE CATARACTE

Sur nos 79 observations, nous dénombrons 32 observations dans lesquelles la découverte du diabète a été secondaire à celle de la cataracte .

Ce sont les caractères décrits précédemment, plus ou moins associés à d'autres signes oculaires ou généraux, qui nous ont conduits à évoquer un diabète latent .

L'hyperglycémie provoquée par voie orale nous a permis d'affirmer l'origine diabétique suspectée par la clinique .

En effet, sur nos 32 observations, nous avons noté :

- 13 glycémies à jeun dont le taux de glycémie s'est avéré normal.

(Nous avons pris comme critère de normalité une glycémie à jeun dont le taux en sucre est inférieur ou égal à 1 gramme par litre, ne connaissant pas toujours les méthodes employées pour les dosages).

Ces 13 examens, représentant 41 % de la totalité des glycémies à jeun pratiquées, viennent confirmer que la glycémie à jeun seule n'est pas un critère suffisant pour affirmer ou éliminer un diabète .

Nous devons donc demander systématiquement devant toute suspicion de diabète une hyperglycémie provoquée par voie orale .

Sur les 32 exécutées, 30 ont montré le trouble de la glycorégulation, 2 sont restées "impuissantes" mais sensibilisées par les corticoïdes, elles ont révélé le diabète chimique .

Cette étude est concluante car sur nos 79 malades diabétiques, 32 ont été reconnus tels après bilan étiologique pour leur cataracte .

Nous avons vu l'importance d'un diagnostic précoce, qui peut stabiliser une cataracte débutante ainsi que l'évolution de l'angiopathie diabétique .

- III -

1.- QUELS SONT LES DIFFERENTS CARACTERES DE LA CATARACTE DIABETIQUE DANS NOTRE ETUDE PERSONNELLE ?

A.- QUELLE EST SA DATE D'APPARITION ?

Nous avons vu que la cataracte diabétique apparaissait :

- dans 18 % des cas étudiés avant 55 ans,
- dans 82 % des cas après 55 ans .

B.- EST-ELLE BILATÉRALE ?

Les 158 cristallins examinés chez nos 79 malades ont montré :

- 150 cataractes bilatérales dont 7 asymétriques,
- 3 cataractes unilatérales,

la bilatéralité est donc très fréquente .

C.- QUELS SONT SES ASPECTS BIOMICROSCOPIQUES LES PLUS FRÉQUEMMENT RENCONTRÉS ?

Un tableau récapitulatif va résumer nos observations :

PARAMETRES	TOTAL	DIABETE "VRAI" CLINIQUE	DIABETE CHIMIQUE
Total des cristallins cataractés	154	92	62
Opacités sous-capsulaires antérieures et postérieures	61	36	25
Opacités en cupule postérieure	41	30	11
Opacités nucléaires	10	5	5
Opacités corticonucléaires	9	4	5
Cataracte totale	21	11	10
Aspects descriptifs non précisés sur les dossiers	12	6	6

De ces observations, nous constatons :

- la fréquence relativement élevée des opacités sous-capsulaires antérieures et postérieures, qui représente 40 % des aspects décrits,
- la moindre fréquence de l'aspect en cupule postérieure qui n'est retrouvé que dans 27 % des cristallins cataractés et de façon inégale chez le diabétique vrai et le diabétique chimique.

  73 % contre 27 % .

- la rareté de la cataracte nucléaire,

  environ 6 % .

2.- QUEL EST SON MODE EVOLUTIF ?

Pour essayer de cerner l'aspect évolutif de la cataracte diabétique, nous allons regrouper les observations en tranches évolutives en fonction du laps de temps écoulé à partir de la découverte de la cataracte jusqu'à l'intervention .

Les cataractes débutantes ne feront donc pas partie de cette étude .

Un tableau récapitulatif va illustrer ces observations .

EVOLUTION DE LA CATARACTE	TOTAL : 154	DIABETE "VRAI" CLINIQUE	DIABETE CHIMIQUE
> à 10 ans	15	4	11
9 ans - 5 ans	23	14	9
4 ans - 1 an	40	25	15
< à 1 an	0		
Non notée ou cataracte débutante ne permettant pas de chiffrer l'évolution	76	49	27

Parmi les diabétiques "vrais" cliniques, nous constatons que :

- 4,3 % des cataractes évoluent sur plus de 10 ans,
- 15,2 % évoluent suivant une période comprise entre 9 ans et 5 ans d'évolution,
- 27,3 % suivant une période comprise entre 4 ans et 1 an d'évolution,
- 53,2 % des cataractes ont une évolution méconnue :
  - . cataracte débutante,
  - . évolution non connue - le malade consulte au stade de cataracte "opérable" .

Parmi les diabétiques chimiques, nous observons que :

- 17,8 % des cataractes évoluent sur plus de 10 ans,
- 14,5 % évoluent suivant une période comprise entre 9 ans et 5 ans,
- 24,1 % évoluent suivant une période comprise entre 4 ans et 1 an,
- 43,5 % des cataractes ont une évolution méconnue, pour les mêmes raisons que celles expliquées précédemment .

Bien que dans cette étude un pourcentage important du mode évolutif ne puisse être étudié, nous avons tout de même un aperçu de l'évolution de la cataracte et nous pouvons la comparer dans les deux catégories de malades .

Nous constatons ainsi que :

- la tranche d'évolution connue de la cataracte qui comprend le plus grand nombre de cataractes est celle comprise dans la période évolutive : 4 ans - 1 an.

Elle confirme l'évolution rapide décrite par les auteurs .

Sa répartition est à peu près égale dans les deux catégories de malades .

Les cataractes d'évolution supérieure à 10 ans sont rares mais plus fréquentes chez les malades diabétiques "chimiques" .

IV.- LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

EST-ELLE FREQUEMMENT ASSOCIEE A LA CATARACTE ?

Notre étude va porter sur 157 fonds d'yeux représentant nos 79 malades (Un globe a été énucléé pour glaucome hémorragique secondaire à une membranulectomie chez un adolescent).

Bien que nous n'ayons que 154 cristallins cataractés (3 cataractes unilatérales, une énucléation), nous relèverons l'aspect de tous les fonds d'yeux car les découvertes ophtalmoscopiques sur l'un sont souvent symétriques de l'autre. Leurs observations sont très utiles quand l'autre fond d'oeil n'est pas visible.

Les différents aspects notés seront relevés dans un tableau selon la classification suivante :

- fonds d'yeux non vus, mal vus, non observés antérieurement en raison des opacités cristalliniennes,
- fonds d'yeux vus sans rétinopathie diabétique,
- fonds d'yeux vus avec rétinopathie diabétique .

La plupart de nos fonds d'yeux ont été examinés à l'ophtalmoscope; peu l'ont été au verre à trois miroirs de Goldmann.

Certaines de nos observations datent de plus de dix ans .

Un tableau récapitulatif va illustrer cette étude .

DIFFERENTS ASPECTS DES FONDS D'YEUX	TOTAL	MALADES DIABETIQUES CLINIQUES	MALADES DIABETIQUES CHIMIQUES
F.O. non vus - mal vus - non connus antérieurement (en raison des opacités cristalliniennes)	73	38	35
F.O. sans rétinopathie diabétique	44	20	24
F.O. avec rétinopathie diabétique	39	35	4
T O T A L :	157	94	63

Nous pouvons difficilement répondre à la question : La rétinopathie diabétique est-elle fréquemment associée à la cataracte ?

47 % des fonds d'yeux, en effet, n'ont pu être vus en raison des opacités cristalliniennes .

Sur les fonds d'yeux que nous avons pu observer,

- 53 % ont montré l'absence d'une rétinopathie diabétique

  et sur la totalité de ces fonds d'yeux :

  . 45 % sont des diabétiques "cliniques",

  . 55 % des diabétiques "chimiques" .

- 47 % ont montré une rétinopathie diabétique -

  et sur la totalité de ces fonds d'yeux :

  . 90 % sont des diabétiques "cliniques"

  . 10 % des diabétiques "chimiques" .

D'après cette étude, nous constatons :

- que l'absence de rétinopathie diabétique est légèrement plus fréquente chez la diabétique chimique que chez le diabétique "vrai" ou clinique :

  55 % contre 45 %

- que la présence de la rétinopathie diabétique est nettement plus fréquente chez le diabétique clinique "vrai" que chez le diabétique chimique :

  90 % contre 10 %

Enfin, l'important pourcentage des fonds d'yeux non vus par rapport aux fonds d'yeux vus va considérablement nous gêner par la suite pour apprécier l'évolution de la rétinopathie diabétique avant et après l'intervention .

Parmi les rétinopathies diabétiques observées, quelles sont leurs stades évolutifs ?

Si nous nous référons à la classification d'ALAERTS et SLASSE la plus communément adoptée, nous appelons :

Stade 1 : dilatation des veinules périmaculaires,

Stade 2 : micro-anévrysmes peu nombreux ;
parfois exsudats en pointillé .

Stade 3 : multiplication des micro-anévrysmes
confluence des exsudats
apparition des hémorragies
lésions veineuses : calibre augmenté et irrégulier

Stades 4 et 5 : témoignent une rétinopathie très évoluée .

rétinopathie proliférante,

hémorragie pré-rétinienne et intra-vitréenne

décollement de rétine .

Un tableau récapitulatif va illustrer cette étude .

Sur les fonds d'yeux vus : Différents stades de la rétinopathie diabétique	TOTAL	DIABETIQUES CLINIQUES	DIABETIQUES CHIMIQUES
T O T A L :	39	35	4
STADES 1, 2	33	29	4
STADE 3	4	4	
STADE 4	0		

- D'après ce tableau, nous constatons que,chez le diabétique chimique, les 10 % de rétinopathie diabétique sont notés au stade 1 et 2 de la classification,

- Que la majorité des rétinopathies diabétiques (82 %) du diabétique clinique sont des rétinopathies au stade 1 et au stade 2 .

AVENIR
des
CATARACTES DIABETIQUES

Après avoir étudié le diagnostic de la cataracte diabétique, envisageons maintenant son avenir .

- QUEL EST L'AVENIR DE LA CATARACTE DIABETIQUE ?

Nous avons vu que l'évolution de la cataracte diabétique se fait le plus souvent selon un mode rapide. Nos observations personnelles ont révélé de façon fréquente une évolution comprise entre 4 ans et 1 an .

- QUE DEVIENT ALORS LA CATARACTE ?

Son extraction va rapidement s'imposer quand le seuil de l'acuité utile sera dépassé .

Son avenir sera alors l'avenir visuel du globe opéré .

- CERTAINES PRECAUTIONS PRE OU PER - OPERATOIRES PEUVENT-ELLES AMELIORER CET AVENIR ?

Un bilan pré-opératoire local et général en fixera les limites et certaines précautions au cours de l'intervention minimiseront les accidents per - opératoires éventuels .

I.- BILAN PRE - OPERATOIRE

1.- BILAN LOCAL

Nous examinerons particulièrement :

- au niveau de l'iris : le degré d'amplitude du réflexe photomoteur, afin de prévoir le mode de dilatation de la pupille,

  la présence d'un rubéosis qui fera contre - indiquer l'intervention, car il traduit le plus souvent une rétinopathie diabétique avancée .

- au niveau de l'angle : la présence d'une néovascularisation ne contre-indique pas l'intervention, mais laisse prévoir des risques hémorragiques au cours de l'intervention .

- au niveau du cristallin : le degré d'évolution de la cataracte sera noté .

- tonus : une hypertonie sera systématiquement recherchée Sa présence fera craindre la possibilité d'une issue de vitré .

- au niveau du fond d'oeil : la présence d'une rétinopathie diabétique évoluée ,

  . d'une thrombose de la veine centrale de la rétine,

  . une hémorragie du vitré,

  . un décollement de rétine,

  contre-indiqueront l'intervention, dont l'échec est certain .

Si l'ophtalmoscopie est impossible en raison :

- des opacités cristalliniennes,
- d'une hémorragie du vitré,

l'examen de la projection lumineuse pourra nous aider à juger de l'intégrité rétinienne .

Mais nous devons savoir qu'une projection lumineuse peut être satisfaisante et l'état de la rétine moins bon .

Certains examens peuvent-ils alors nous aider pour mieux connaître la valeur fonctionnelle de la rétine ?

A.- L'ELECTRORETINOGRAMME

L'électrorétinogramme peut apporter des enseignements qui aideront à mieux connaître l'état fonctionnel de la rétine .

On admet classiquement depuis les travaux de KAPRE, DOLLFUS et CHAVIGNAC, que l'électrorétinogramme s'altère progressivement avec l'importance des lésions .

C'est ainsi qu'au stade initial caractérisé par des modifications veineuses et un changement de coloration de la macula, l'électrorétinogramme peut être normal mais aussi supernormal lorsque les désordres veineux sont importants .

Plus tard, lorsque les microanévrysmes ont fait leur apparition et que la rétinite ponctuée centrale s'est constituée, le tracé peut encore rester normal mais l'onde "a" et l'onde "b" sont parfois subnormales .

Au stade des hémorragies et des placards exsudatifs, le tracé devient franchement subnormal et s'éteint définitivement avec le développement de la rétinite proliférante .

Ces données qui ne portent que sur les variations des ondes "a", "b_1" et "b_2" ont été récemment complétées par l'étude des potentiels oscillatoires .

Sur l'électrorétinogramme normal, ces ondes sont au nombre de trois : "e_1" , "e_2" , "e_3" et apparaissent sur la partie ascendante de l'onde "b_1" .

Leur morphologie est plus nette et mieux systématisée au cours de l'adaptation à l'obscurité, notamment à la sixième minute, où leur constance d'apparition est voisine de 90 % chez les sujets de moins de 60 ans (après cet âge, leur présence semble moins régulière).

Dans la rétinopathie diabétique, même si l'électrorétinogramme classique n'est pas altéré, PERDRIEL, CHEVALERAUD et LEBLANC ont fréquemment remarqué que leur nombre, leur amplitude et leur morphologie sont souvent modifiés .

Dans certains cas, ces ondes peuvent disparaître et YONEMURA et KURACHI ont constaté que ces modifications étaient d'autant plus marquées que l'atteinte rétinienne était plus prononcée .

Ainsi, en cas de cataracte et notamment lorsque l'ophtalmoscopie est impossible, il est toujours bon de recueillir les potentiels d'action rétiniens .

Il est nécessaire toutefois de tenir compte de la diminution de l'éclairement rétinien qui peut ainsi réduire les amplitudes des réponses .

Malgré ces réserves, les tracés donnés par l'électrorétinogramme peuvent par les altérations qu'ils présentent inciter à une certaine modération dans l'indication opératoire .

Les seules altérations des ondes "e" peuvent être considérées comme un signe révélateur d'un mauvais avenir visuel ultérieur .

B.- L'ECHOGRAPHIE

L'échographie pourra également, en cas de fond d'oeil inexaminable, nous révéler :

- une hémorragie de vitré organisée,
- un décollement de rétine .

Ces résultats nous feront reconsidérer l'intervention .

2.- BILAN RÉGIONAL :

Nous rechercherons avec soin un foyer infectieux régional :

- culs-de-sac conjonctivaux

au niveau des : . voies lacrymales,

. sinus,

. dents,

. la peau .

Le diabétique, malade fragile, réagit mal aux agressions infectieuses . Ce phénomène pathologique s'explique par :

- la faible production d'anticorps,
- la dénutrition qui augmente la réceptivité de l'organisme vis à vis des infections .

Ainsi, tout bilan pré-opératoire comprendra :

- des prélèvements au niveau des culs-de-sac conjonctivaux avec demande d'examens cytobactériologiques et antibiogrammes si besoin,
- un lavage des voies lacrymales,
- un examen rhinoscopique, complété d'examens radiologiques des sinus,
- un bilan soigneux de toutes les dents,
- prélèvements de tous foyers infectieux cutanés .

3.- BILAN GÉNÉRAL :

Comme pour toute intervention chirurgicale, un bilan général complet sera fait,

aussi bien clinique,

biologique,

que radiologique .

Nous considérerons successivement :

- L'AGE DU MALADE ET L'ANCIENNETE DU DIABETE, en sachant que plus ces deux paramètres sont élevés, plus les risques per opératoires et les complications post-opératoires sont grands.

- L'EQUILIBRE DU DIABETE -

Le malade devra être hospitalisé dans un service de diabétologie avant l'intervention. L'équilibration ne demande souvent que cinq à six jours .

Une étude à propos de la préparation médicale à l'intervention de cataracte faite par ALGAN, DEBRY, ANTOINE, montre l'intérêt de mettre tous les malades, quel que soit leur traitement antérieur, sous insulinothérapie . Ces auteurs conseillent de continuer ce traitement cinq jours après l'intervention, puis de rétablir pro - gressivement avant la sortie du malade le traitement antérieur .

- LE RISQUE HEMORRAGIQUE

Nous essaierons de prévenir les complications hémorragiques :

- par un bilan soigneux
  - . de la crase sanguine,
- par la recherche de complications générales associées :
  - . hypertension artérielle,
  - . athérosclérose, artériosclérose .

- LE RISQUE INFECTIEUX

Nous rechercherons avec soin un foyer infectieux :

- pulmonaire,
- digestif, surtout au niveau de la région anale,
- urinaire,
- génital,
- osseux,
- cutané .

L'état cardio-vasculaire,

pulmonaire,

rénal, seront explorés minutieusement par la clinique, la biologie, la radiologie .

\+

\+ \+

Au terme de ce bilan, l'indication opératoire sera posée .

Si celle-ci est envisagée, quelles précautions devrons-nous observer ?

II.- INTERVENTION

Au cours de l'intervention, nous devrons :

- respecter une asepsie la plus parfaite,
- éviter toute hémorragie locale .

Si une hémorragie se produit pendant l'intervention, celle-ci doit être tarie avant de procéder à l'extraction du cristallin .

La coagulation des vaisseaux épisciéraux avant l'incision cornéenne pourra éviter une hémorragie .

Si l'hémorragie s'est produite lors de l'iridectomie, il faudra veiller à faire des lavages soigneux de la chambre antérieure, afin que ni caillots, ni épanchements ne persistent .

- L'iridectomie sera de préférence totale

Elle minimisera ainsi les risques :
- faite au cours de l'extraction,
- d'hypertonie,
- la présence de hernies iriennes,

et évitera l'ouverture de la chambre antérieure à deux reprises, facteur d'hémorragie intra-vitréenne et de surinfection .

- éviter l'issue de vitré :

Nous opérerons donc sur un globe en légère hypotonie sous anesthésie générale avec de préférence l'Hexaméthonium .

L'hypotonie créée évitera la décomposition brutale du globe, entraînée par l'ouverture de la chambre antérieure et responsable d'hémorragie du vitré par décompensation immédiate ou secondaire de la rétinopathie diabétique .

L'emploi d'alphachymotrypsine évitera les conséquences fâcheuses du tiraillement de la zonule sur le vitré et le corps ciliaire .

- éviter de rompre la capsule :

L'extraction sera intra-capsulaire, le risque d'hypertonie secondaire par la présence de masses cristalliniennes dans la chambre antérieure sera ainsi évité .

L'extraction sera faite chaque fois que possible avec le cryocoagulateur .

- QUELS SONT LES RÉSULTATS OPÉRATOIRES ?

Si nous nous référons aux auteurs, G. OFFRET, F. ROUSSELIE (Journée de Diabétologie, Hôtel - Dieu, 1967), les résultats opératoires sont actuellement aussi satisfaisants que ceux obtenus après extraction pour cataractes séniles primitives .

Le pourcentage des complications entre les années 1961 et 1966 dans le Service du Professeur OFFRET s'élève à :

9,8 %

Sur 61 extractions, nous notons 6 complications, dont :

- 2 issues de vitré,
- 1 rupture capsulaire,
- 3 hyphémas dont 2 avec hémorragie de vitré,

Ces résultats contrastent avec ceux publiés antérieurement par DOLLFUS .

Le pourcentage des complications entre les années 1960 et 1961 s'élevait à 40 % .

Les complications les plus fréquemment observées étaient :

- issue de vitré,
- hyphéma,
- hémorragie du vitré isolée ou associée à l'hyphéma,
- iridocyclite post-opératoire,
- hypertonie oculaire post-opératoire .

Si nous considérons le pourcentage des complications per-opératoires des années 1950 - 1964 sur une étude faite à l'Hôpital Cochin, nous retrouvons un pourcentage analogue .

Comment expliquer ces résultats différents ?

La diminution de fréquence des complications opératoires semble provenir :

- de l'indication opératoire mieux portée,
- du bilan soigneux local, régional et général, minimisant ainsi les risques opératoires,
- du dépistage du diabète avant l'intervention,
- des meilleures techniques opératoires .

QUELS SONT LES RÉSULTATS OPÉRATOIRES DANS NOTRE ÉTUDE PERSONNELLE ?

Nous allons successivement envisager le pourcentage des complications per et post-opératoires précoces de tous nos malades diabétiques .

Nous comparerons nos résultats avec ceux exposés préalablement .

Nous essaierons ensuite de comparer si le diabétique clinique, c'est-à-dire connu avant la découverte de la cataracte, est plus vulnérable aux complications opératoires que le diabétique chimique, c'est-à-dire le malade dont le diabète a été dépisté après la découverte de la cataracte .

Par conséquent, nous essaierons de savoir si l'ancienneté du diabète favorise les complications opératoires .

Notre étude groupe 75 interventions, dont :

- 38 interventions pratiquées sur des malades diabétiques cliniques,
- 37 interventions pratiquées sur des malades dont le diabète a été dépisté après la découverte de la cataracte. Ce sont les diabétiques chimiques .

La date des interventions se situe sur une période comprise entre 1965 et 1974. 64 % des interventions se situent entre 1972 et 1974.

L'extraction des cristallins a été pratiquée :

- sous anesthésie générale,
- 73 interventions suivant le mode intracapsulaire,
- 2 interventions suivant le mode extracapsulaire (jeune diabétique de vingt ans)
- L'iridectomie a toujours été systématique et faite au cours du temps opératoire .

Considérons les résultats per et post-opératoires précoces :

a.- PER OPERATOIRES :

. 60 extractions se sont déroulées sans incident,

. 15 extractions se sont compliquées de :

- rupture capsulaire 7
- issue de vitré 3
- hémorragie expulsive 1
- hyphéma 4

Notons qu'une indication opératoire était limite .

Il s'agit de notre diabétique présenté précédemment, venu consulter pour que nous tentions l'impossible pour lui donner ne serait-ce qu'une meilleure perception lumineuse à celle qui lui restait .

L'extraction de son cristallin s'est compliquée de :

- hyphéma,
- rupture capsulaire

Ces complications per opératoires représentent 20 % des interventions en totalité .

Les plus fréquentes sont représentées par la rupture capsulaire, l'hyphéma .

Si nous comparons ce pourcentage à celui donné par les auteurs C. OFFRET, F. ROUSSELIE (Hôtel-Dieu, 1961 - 1966), nous constatons qu'il lui est légèrement supérieur mais reste bien inférieur à ceux donnés sur des études faites entre 1950-1960.

Les résultats opératoires se sont donc minimisés.

Le pronostic immédiat de la cataracte diabétique n'est donc pas péjoratif.

b.- SUITES PRECOCES

- 20 suites opératoires précoces ont été émaillées de complications :

. 17 isolément sans incident per opératoire,

. 3 associées à des complications per opératoires.

HYPHEMA SURVENU ENTRE le 3ème et le 5ème jour	4	
RUPTURE SECONDAIRE DE LA HYALOIDE	8	
APLATISSEMENT DE LA CHAMBRE ANTERIEURE DE DUREE INFERIEURE A 6 JOURS	6	dont 2 par blocage pupillaire secondaire à une issue du vitré
SYNECHIES IRIDO-VITREENNES	1	secondaire à une rupture capsulaire per-opératoire
UVEITE POST-OPERATOIRE COMPLIQUEE DE PANOPHTALMIE ET D'ENUCLEATION	1	

Le pourcentage des complications post-opératoires précoces représente 27 % des interventions en totalité .

Les plus fréquentes sont représentées par :

- rupture secondaire de la hyaloïde,
- aplatissement de la chambre antérieure .

L'ÂGE DES MALADES EST-IL UN FACTEUR FAVORISANT DANS LA SURVENUE DE CES COMPLICATIONS ?

Nous avons groupé l'âge de nos malades par décades .

Un tableau va résumer nos observations .

a.- COMPLICATIONS PER - OPERATOIRES

- Nombre d'interventions compliquées : 15

AGE DES MALADES DONT L'INTERVENTION S'EST COMPLIQUEE	NOMBRE DE MALADES CORRESPONDANT A CHAQUE INTERVENTION COMPLIQUEE
40 ans - 50 ans	1
50 ans - 60 ans	2
60 ans - 70 ans	6
70 ans - 80 ans	6
80 ans - 90 ans	

b.- COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES PRECOCES

- Nombre d'interventions compliquées : 20

40 ans - 50 ans	1
50 ans - 60 ans	4
60 ans - 70 ans	5
70 ans - 80 ans	9
80 ans - 90 ans	1

D'après ces tableaux, nous constatons que les complications per et post-opératoires exposées précédemment surviennent plus fréquemment chez les malades âgés .

- Pouvons-nous donner une explication à ceci ?

  - Les interventions pour cataractes diabétiques sont plus fréquentes chez le sujet âgé que chez le malade jeune. Les progrès de la thérapeutique actuelle expliquent en partie cette différence de fréquence .

Toutes proportions gardées, les complications chez le sujet âgé peuvent ainsi être plus fréquentes .

- L'âge, d'autre part, comme dans toute intervention, est un facteur aggravant de risques opératoires .

L'ANCIENNETÉ DU DIABÈTE PEUT-ELLE ÉGALEMENT FAVORISER LA SURVENUE DE COMPLICATIONS OPÉRATOIRES ?

Nous allons successivement envisager le pourcentage des complications per-opératoires et post - opératoires précoces chez le diabétique clinique et chez le diabétique chimique .

Nous essaierons, suivant les résultats obtenus, de montrer si l'ancienneté du diabète favorise les complications opératoires .

Résumons sur un tableau cette étude :

a.- COMPLICATIONS PER OPERATOIRES

COMPLICATIONS PER OPERATOIRES	TOTAL	DIABETIQUES CLINIQUES	DIABETIQUES CHIMIQUES
Nombre total d'interventions	75	38	37
Nombre total de complications	15	10	5
Rupture capsulaire	7	5	2
Issue de vitré	3	1	2
Hyphéma	4	3	1
Hémorragie expulsive	1	1	0

b.- COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES PRECOCES

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES PRECOCES	TOTAL	DIABETIQUES CLINIQUES	DIABETIQUES CHIMIQUES
Nombre total d'interventions	75	38	37
Nombre total de complications	20	14	6
Hyphémas secondaires	4	3	1
Rupture secondaire de la hyaloïde	8	5	3
Aplatissement de la chambre antérieure de durée inférieure à six jours	6	3	3
Synéchies vitréo-iriennes	1	1	0
Uvéite compliquée de panophtalmie et d'énucléation	1	1	0
Hémorragie de vitré	0	0	0

CALCULONS LE POURCENTAGE , dans chaque catégorie de malades, des complications per et post-opératoires, puis comparons :

a.- PER-OPERATOIRES :

COMPLICATIONS PER-OPERATOIRES	POURCENTAGE GLOBAL	POURCENTAGE CHEZ LE DIABET. CLINIQUE	POURCENTAGE CHEZ LE DIABET. CHIMIQUE
Rupture capsulaire	9 %	7 %	2 %
Issue de vitré	4 %	1 %	3 %
Hyphéma	5 %	4 %	1 %
Hémorragie expulsive	1 %	1 %	0 %

b.- POST-OPERATOIRES PRECOCES :

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES PRECOCES	POURCENTAGE GLOBAL	POURCENTAGE CHEZ LE DIABET. CLINIQUE	POURCENTAGE CHEZ LE DIABET. CHIMIQUE
Hyphéma secondaire	5 %	4 %	1 %
Rupture secondaire de la hyaloïde	11 %	7 %	4 %
Aplatissement de la chambre antérieure de durée inférieure à six jours	8 %	4 %	4 %
Uvéite post-opératoire compliquée de panophtalmie	1 %	1 %	0 %
Synéchies	1 %	1 %	0 %

D'après ces tableaux, il nous est facile de comparer les risques opératoires chez le diabétique clinique et chez le diabétique chimique, car les deux groupes de malades sont à peu près identiques en nombre .

- Diabétiques cliniques : 38 malades
- Diabétiques chimiques : 37 malades

Nous constatons une différence notable de complications per et post-opératoires précoces entre les deux catégories de malades .

Le diabétique clinique est plus vulnérable aux complications que le diabétique chimique et plus particulièrement :

. aux ruptures capsulaires,

. aux hémorragies,

. à la rupture secondaire de la hyaloïde

Cette différence de pourcentage dépend probablement :

. d'une notion de glycémie mal équilibrée,

. de l'ancienneté du diabète .

Parmi les complications per et post-opératoires, survenues chez les 24 diabétiques cliniques connus, nous avons pu relever :

. 8 malades dont l'ancienneté du diabète est supérieure à 10 ans,

. 4 malades dont l'ancienneté du diabète est comprise entre 9 ans et 5 ans d'évolution,

. 2 malades dont l'ancienneté est comprise entre 4 ans et 1 an d'évolution,

. 10 malades dont l'ancienneté du diabète n'a pas été mentionnée dans les observations .

Il nous est difficile dans ce travail d'incriminer la part de l'ancienneté du diabète dans les complications opératoires, les renseignements étant absents dans à peu près la moitié des observations .

Mais si nous tenons compte de la littérature publiée à ce propos, nous pouvons dire que l'ancienneté du diabète est un des facteurs favorisants des complications opératoires au cours de l'extraction des cataractes .

NORU (Acta ophtalmologica - 1967) signale dans son étude la fréquence accrue des complications opératoires en fonction de l'ancienneté du diabète et met en évidence le rôle favorisant de l'insuline dans la survenue des complications hémorragiques .

Selon cet auteur, la fréquence des complications hémorragiques serait d'autant plus importante que le diabète est ancien et le dosage en insuline élevé.

Les complications hémorragiques seraient par contre indépendantes du taux de la glycémie .

Les complications per et post-opératoires précoces sont donc plus fréquentes chez le diabétique clinique .

Le pourcentage de ces complications reste cependant comparable à celui des complications des cataractes séniles primitives .

Si l'avenir immédiat de la cataracte diabétique opérée ne semble pas plus menacé que celui de la cataracte sénile primitive, en est-il de même à distance ?

DE QUELS FACTEURS DÉPEND L'AVENIR LOINTAIN DE LA CATARACTE DIABÉTIQUE OPÉRÉE ?

Nous allons successivement relever :

- les complications notées à distance de l'extraction (intervalle de temps supérieur à trois mois),
- étudier l'état des fonds d'yeux :
  - . après l'extraction,
  - . à distance de l'extraction,

afin d'étudier l'évolution de ceux-ci après l'intervention .

Comme pour l'étude précédente, nous envisagerons d'abord le pourcentage global des complications à distance de l'intervention, puis nous comparerons le pourcentage de celles-ci dans les deux catégories de malades diabétiques :

- . diabétique clinique,
- . diabétique chimique.

COMPLICATIONS

1.- COMPLICATIONS A DISTANCE DE L'INTERVENTION

(intervalle de temps supérieur à trois mois)

Nous relevons parmi les complications :

- 11 hypertonies post-opératoires,
- 10 syndromes d'IRVINE GASS et autres maculopathies,
- 1 décollement de rétine .

Ces complications tardives représentent 29 % des interventions en totalité .

Etudions en détail chacune d'elles :

a.- Hypertonie post-opératoire

- Total des hypertonies post-opératoires	11		
- Date d'apparition			
. 3 mois après l'intervention environ	7		
. délai d'apparition supérieur à trois mois	4		
- Etiologie			
. sans étiologie précise	1		
. secondaire à une complication per ou post-opératoire précoce	10		
= par iridectomie non basale		2	
blocage pupillaire		3	
rupture hyaloïde			1
rupture capsulaire			2
goniosynéchies		5	
issue de vitré			1
rupture de capsule			2
rupture hyaloïde			2
- Evolution			
. stabilisée par traitement médical	9		
. non stabilisée	2		

L'hypertonie représente-t-elle à elle seule 15 % des complications sur la totalité des interventions et 50 % des complications à distance de l'intervention .

Les étiologies, par ordre décroissant de fréquence, sont :

- la rupture capsulaire,
- l'iridectomie non basale,
- l'issue de vitré .

b.- Syndrome d'Irvine Gass et autres maculopathies

- Total du syndrome et autres maculopathies	10
- Date d'apparition :	
. entre trois mois et six mois après l'intervention	7
. intervalle libre supérieur à 6 mois	3
- Association rencontrée au cours du syndrome	
. rupture de la hyaloïde	3
- Age du malade	
. inférieur à 55 ans	3
. supérieur à 55 ans	7

Le syndrome d'Irvine Gass représente 13 % des complications post-opératoires à distance de la cataracte opérée .

. dans 70 % des cas ce syndrome apparaît entre 3 mois et 6 mois,

. dans 30 % des cas une rupture de la hyaloïde a été notée,

. dans 30 % des cas, les malades sont âgés de moins de 55 ans .

Le diagnostic exact de ce syndrome est difficile à déterminer, car s'agit-il d'un vrai syndrome ou de maculopathies oedémateuses autres ?

c.- Décollement de rétine

- 1 décollement de rétine a été relevé
- chez un diabétique de 85 ans sans rétinopathie diabétique,
- survenu 1 an après l'intervention,
- non myope .

Le décollement postérieur du vitré n'a été noté sur aucun dossier. Nous ne pouvons donc le citer .

Mais si nous nous référons aux auteurs HAMARD, IRVINE, JAFFE, nous savons que toute cataracte opérée s'accompagne de décollement postérieur du vitré .

Notons l'absence :

- d'hémorragie de vitré,
- de thrombose veineuse,
- d'infection ou uvéite à distance,
- de dystrophie cornéenne par contact du vitré au niveau de la cornée .

Comparons maintenant ces complications suivant les deux catégories de malades .

Un tableau comparatif va illustrer cette étude .

Nous envisagerons successivement les complications par :

- hypertonie,
- syndrome d'Irvine Gass et autres maculopathies,
- décollement de rétine.

COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES A DISTANCE	TOTAL	DIABETIQUES CLINIQUES	DIABETIQUES CHIMIQUES
Hypertonie	11	6	5
Syndrome d'Irvine Gass et autres maculopathies	10	6	4
Décollement de rétine	1	0	1

- D'après ce tableau, nous constatons que l'hypertonie est sensiblement aussi fréquente chez le diabétique clinique que chez le diabétique chimique .

15 % chez le diabétique clinique,

13,5 % chez le diabétique chimique .

- Pour le syndrome d'Irvine Gass et autres maculopathies, nous relevons :

16 % de cas parmi les diabétiques cliniques,

11 % de cas parmi les diabétiques chimiques.

la différence de pourcentage est un peu plus importante que pour celle de l'hypertonie .

- Les complications à distance semblent un peu plus fréquentes que les complications per et post opératoires précoces .

POURCENTAGE RESPECTIF DES COMPLICATIONS	20 %	per opératoire
	27 %	post opératoire précoce
	29 %	à distance de l'intervention

Parmi les 29 % de complications post-opératoires à distance ,

12 % des complications par hypertonie,

4 % des complications pour maculopathies

ont été jugulées par un traitement médical .

Le total des complications post-opératoires à distance s'abaisse alors à 13 % .

Ainsi 13 % des interventions ont compliqué le pronostic visuel des cataractes diabétiques opérées .

Ces complications sont-elles les seules responsables ?

La rétinopathie diabétique assombrit-elle aussi l'avenir visuel de ces malades ?

2.- ETUDE DE L'EVOLUTION DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE

Nous allons étudier successivement :

1° - Les différents aspects des fonds d'yeux observés un mois après l'intervention.

Nous les comparerons avec ceux précédemment décrits avant l'extraction du cristallin .

2° - Six mois après l'intervention, nous surveillerons l'évolution de ceux-ci et décrirons les différents aspects observés .

3° - Deux ans après l'intervention, nous essaierons de connaître par les quelques dossiers que nous possédons l'évolution de la retinopathie diabétique .

ETUDE DES FONDS D'YEUX

1° - ETUDE DES FONDS D'YEUX UN MOIS ENVIRON APRES L'INTERVENTION

Pour comparer les différents aspects des fonds d'yeux un mois après l'intervention, nous avons groupé ces derniers selon trois éventualités possibles :

a.- Fonds d'yeux comparables avant et après l'intervention .

b.- Fonds d'yeux non comparables après l'intervention .

c.- Fonds d'yeux non "utilisables" pour notre étude .

a.- Fonds d'yeux comparables

Les fonds d'yeux seront comparables quand, avant l'intervention, l'aspect des fonds d'yeux a été vu et décrit dans les observations .

Successivement, nous relèverons dans ces observations :

. le nombre de fonds d'yeux restés normaux,

. le nombre de fonds d'yeux où une rétinopathie diabétique est apparue .

. le nombre de fonds d'yeux où la rétinopathie diabétique constatée avant l'intervention est restée stationnaire,

. le nombre de fonds d'yeux où la rétinopathie diabétique connue s'est aggravée .

b.- Fonds d'yeux non comparables

Nous noterons le nombre de fonds d'yeux où, après extraction du cristallin cataracté, nous avons constaté une rétinopathie diabétique mais dont nous ne pouvons dire si celle-ci était préexistante ou secondaire à l'extraction, ne connaissant pas l'aspect du fond d'oeil antérieur,

- soit parce que non vu,

- soit parce que non décrit dans les observations .

Etudions ces fonds d'yeux :

Sur les 75 fonds d'yeux intéressés,

17 fonds d'yeux ne peuvent être pris en considération dans notre étude car :

1 fond d'oeil ne peut être observé en raison de la présence d'une membranule,

16 fonds d'yeux, en raison de l'absence de détails descriptifs dans les dossiers .

Nous ne pouvons donc considérer pour cette étude que les 58 dossiers restants .

QUEL EST LE POURCENTAGE DES FONDS D'YEUX SANS RETINOPATHIE DIABETIQUE A TROIS MOIS DE L'INTERVENTION ?

Nous notons 39 observations où l'aspect des fonds d'yeux est normal ,

- soit 67 % des fonds d'yeux comparables .

QUEL EST MAINTENANT LE POURCENTAGE DES FONDS D'YEUX OU UNE RETINOPATHIE DIABETIQUE EST APPARUE ?

Considérons la catégorie des fonds d'yeux comparables, seule utilisable dans cette étude .

- Nous relevons :

  - 51 fonds d'yeux comparables et notons parmi ceux-ci :

    3 fonds d'yeux où une rétinopathie diabétique est apparue,

    le pourcentage représente 6 % de la totalité des fonds d'yeux comparables .

- Remarquons que, parmi les fonds d'yeux comparables, aucune aggravation de la rétinopathie diabétique n'a été observée.

Il serait intéressant d'étudier maintenant si des complications per ou post-opératoires précoces ont eu une influence sur les rétinopathies diabétiques déjà notées avant l'intervention ou constatées après l'intervention .

Parmi les malades chez qui on a pu objectiver une rétinopathie diabétique, certains ont-ils eu des complications per ou post-opératoires précoces ?

Nous avons trouvé dans les observations de ces malades :

- 1 hyphéma per-opératoire,
- 2 ruptures secondaires de la hyaloïde antérieure sans complications ultérieures .

Ces deux complications ne semblent pas favoriser l'évolution de la rétinopathie diabétique puisque celles-ci sont restées stationnaires .

- Chez les malades où la rétinopathie diabétique est apparue, après l'intervention, deux malades sur trois ont eu une complication per ou post opératoire précoce .

  - deux ruptures secondaires de la hyaloïde antérieure dont une rupture capsulaire associée .

- Mais peut-on retenir la signification de ces résultats sur un si petit nombre de malades ?

Un tableau récapitulatif va illustrer notre travail .

NOMBRE TOTAL DE FONDS D'YEUX EXAMINES	TOTAL 75	DIABETIQUES CLINIQUES 38	DIABETIQUES CHIMIQUES 37
- F.O. comparables	51	25	26
restés normaux	39	15	24
apparition d'une rétinopathie diabétique	3	3	-
rétinopathie diabétique stationnaire	9	7	2
aggravation de la rétinopathie diabétique	-	-	-
- F.O. non comparables			
Constatation d'une rétinopathie diabétique	7	7	0
- F.O. non vus	17	6	11
membranule	1	1	-
non cités ou non détaillés dans les dossiers	16	5	11

La rétinopathie diabétique se développe-t-elle préférentiellement au pôle postérieur ou en périphérie ?

Les trois cas observés par l'ophtalmoscope siègent au niveau du pôle postérieur .

Les éléments notés sont les suivants :

- dilatation veineuse des gros troncs et des veines périmaculaires,
- microanévrysmes périmaculaires dont le nombre est inférieur à 5 .

Une observation au verre à trois miroirs de Goldmann aurait permis de mieux localiser ces éléments, de les distinguer d'autres formations pathologiques ou d'en découvrir d'autres plus périphériques .

Malheureusement, peu d'observateurs l'ont utilisé ou noté leurs observations dans les dossiers .

2.- SURVEILLANCE DU FOND D'OEIL SIX MOIS APRES L'INTERVENTION

Six mois après l'intervention, nous avons relevé :

- le nombre de fonds d'yeux dont l'aspect est resté inchangé,
- le nombre de fonds d'yeux où la rétinopathie diabétique est apparue,
- le nombre de fonds d'yeux où la rétinopathie diabétique s'est aggravée .

- 18 fonds d'yeux ne sont pas considérés dans cette étude .
  . Un fond d'oeil en raison de la présence d'une membranule .
  . 17 fonds d'yeux en raison de l'absence de détails descriptifs dans les observations,
    - dont 16 fonds d'yeux exposés précédemment,
    - 1 fond d'oeil supplémentaire .

a.- Quel est le pourcentage des fonds d'yeux dont l'aspect est resté stationnaire ?

57 dossiers sont donc à considérer .

Parmi ceux-ci, nous notons 48 observations où l'aspect des fonds d'yeux est resté stationnaire, soit 84 % de la totalité des fonds d'yeux comparables .

b.- Calculons maintenant le pourcentage de fonds d'yeux où une rétinopathie diabétique est apparue .

Nous notons 4 fonds d'yeux parmi ceux-ci ,
soit un pourcentage de 7 % de la totalité des fonds d'yeux comparables .

c.- Quel est le pourcentage de fonds d'yeux où une aggravation de la rétinopathie diabétique a été notée ?

Notre étude relève 5 fonds d'yeux où la rétinopathie diabétique préexistante s'est aggravée .

L'aggravation de la rétinopathie diabétique représente ainsi 9 % de la totalité des fonds d'yeux comparables .

Cette aggravation se décompose en stades 2 et 3 de l'évolution de la rétinopathie diabétique .

Un tableau récapitulatif va illustrer cette étude .

TOTAL DES FONDS D'YEUX SIX MOIS APRES L'INTERVENTION	TOTAL 75	DIABETIQUES CLINIQUES 38	DIABETIQUES CHIMIQUES 37
F.O. dont l'aspect est resté inchangé	48	22	26
Apparition d'une rétinopathie diabétique	4	4	-
Aggravation d'une rétinopathie diabétique	5	5	-
F.O. non comparables en raison : - présence d'une membranule	17	6	11
- absence de détails précis dans les dossiers	1	1	-

Ainsi six mois après l'intervention :

1.- L'extraction du cristallin ne semble pas favoriser l'apparition d'une rétinopathie diabétique .

- 6 % de la totalité des fonds d'yeux comparables après 1 mois d'intervention .

- 7 % de la totalité des fonds d'yeux comparables après six mois d'intervention .

2.- Une aggravation de la rétinopathie diabétique est notée, par contre, dans 9 % des cas .

- L'extraction de la cataracte en est-elle responsable ?

Si nous comparons les pourcentages du développement et de l'aggravation de la rétinopathie diabétique, nous constatons que seuls les diabétiques cliniques ont présenté ces complications .

- L'ancienneté du diabète,

- Une mauvaise régulation de la glycémie,

sont-elles responsables ?

Reportons sur un tableau les différents aspects des fonds d'yeux notés six mois après l'intervention chez le diabétique clinique en fonction de l'ancienneté du diabète .

ASPECTS DES FONDS D'YEUX / ANCIENNETE DU DIABETE	ASPECT INCHANGE	APPARITION D'UNE RETINOPATHIE	AGGRAVATION D'UNE RETINOPATHIE
Supérieure à 10 ans	2	1	2
9 ans - 5 ans	8	2	2
4 ans - 1 an	13	1	1
Inférieure à 1 an	-	-	-

D'après ce tableau, nous constatons que trois rétinopathies sur quatre sont apparues sur des malades diabétiques dont le diabète évolue depuis cinq ans et plus .

4 rétinopathies diabétiques sur 5 se sont aggravées chez des diabétiques anciens .

L'ancienneté du diabète semble bien responsable .

3.- DEUX ANS APRES L'INTERVENTION, QUEL EST L'AVENIR DE LA RETINOPATHIE DIABETIQUE ?

Pour cette étude, 27 dossiers sont disponibles .

- 64 % des interventions étant pratiquées entre 1972 et 1974, cette étude représente ainsi 36 % de la totalité des interventions :

. 13 fonds d'yeux sont restés d'aspect stationnaire (normal ou porteur d'une rétinopathie diabétique stable),

. 7 fonds d'yeux sont notés pour l'apparition d'une rétinopathie diabétique .

. 7 fonds d'yeux sont relevés pour une aggravation de leurs rétinopathies diabétiques .

Trois observations parmi celles-ci sont relevées chez le diabétique "chimique" pour apparition d'une rétinopathie diabétique .

Deux observations chez ces mêmes malades pour aggravation d'une rétinopathie diabétique .

TOTAL DES FONDS D'YEUX INTERESSES	TOTAL 27	DIABETIQUES CLINIQUES 14	DIABETIQUES CHIMIQUES 13
F.O. d'aspect inchangé	13	5	8
F.O. où une rétinopathie diabétique est apparue	7	4	3
F.O. où une aggravation de la rétinopathie a été observée Stades 2 et 3	7	5	2

Ce tableau met en évidence l'évolution de la rétinopathie diabétique avec le temps .

L'avenir lointain de l'extraction de la cataracte est ainsi menacé par l'évolution inexorable de la rétinopathie diabétique .

ACUITÉ VISUELLE

Recherchons maintenant ce qu'il advient parallèlement de la fonction visuelle .

L'acuité visuelle relevée dans chaque observation va en permettre une étude soigneuse .

Comme pour l'étude des fonds d'yeux, étudions l'acuité visuelle dans le temps ; 3 mois, 1 an, puis 2 ans après l'intervention .

Nous noterons chaque fois la valeur des acuités visuelles et classerons celles-ci arbitrairement dans deux catégories :

a.- acuité visuelle supérieure à 5/10.

b.- acuité visuelle inférieure à 5/10 en expliquant la raison de celles-ci .

Le tableau suivant résume cette étude :

NOMBRE TOTAL D'INTERVENTIONS	TOTAL 75	DIABETIQUES CLINIQUES 40	DIABETIQUES CHIMIQUES 35
- Nombre d'interventions où l'acuité visuelle est supérieure à 5/10	59	30	29
- Nombre d'interventions où l'acuité visuelle est inférieure à 5/10	16	10	6

Parmi les acuités visuelles inférieures à 5/10, étudions en détail la valeur de celles-ci et les raisons de ces mauvais résultats visuels .

Nous avons classé arbitrairement ces acuités visuelles dans trois catégories :

- acuité visuelle nulle,
- acuité visuelle réduite à une perception lumineuse,
- acuité visuelle comprise entre 1/10 et 5/10 .

Reportons nos résultats sur un tableau :

NOMBRE D'INTERVENTIONS OU L'ACUITE VISUELLE EST INFERIEURE à 5/10	TOTAL 16	DIABETIQUES CLINIQUES 10	DIABETIQUES CHIMIQUES 6
Acuité visuelle nulle : V = 0	1	1	0
Acuité visuelle réduite à une perception lumineuse	3	2	1
Acuité visuelle comprise entre 1/10 et 5/10	12	7	5

Quelles sont les étiologies de ces mauvaises acuités ?

- l'énucléation pour panophtalmie explique l'acuité visuelle nulle .
- un décollement de rétine ancien, organisé chez un malade porteur d'une rétinopathie diabétique évoluée,
- une membranule secondaire à une extraction intracapsulaire d'une cataracte mûre sur un globe porteur d'une rétinopathie diabétique évoluée et déjà décompensée (hémorragies de vitré récidivante)
- un syndrome d'Irvine Gass reconnu chez un diabétique "chimique",

expliquent l'acuité visuelle réduite à une perception lumineuse .

Examinons les différentes étiologies des 12 acuités visuelles comprises entre 1/10 et 5/10 .

Reportons nos observations sur un tableau .

NOMBRE D'OBSERVATIONS OU L'ACUITE VISUELLE EST COMPRISE ENTRE 1/10 et 5/10	TOTAL 12	DIABETIQUES CLINIQUES 7	DIABETIQUES CHIMIQUES 5
- Principales étiologies :			
1.- Hypertonie	6	3	2
. isolée	5	0	5
. associée à une rétinopathie diabétique préexistante	1	1	0
- antérieure à l'intervention	1	0	1
- secondaire à l'intervention	5	3	2
2.- Rétinopathie diabétique Stades 2 et 3	3	3	0
. isolée	2	2	
. associée à une hypertonie	1	1	
ETIOLOGIES DES ACUITES < à 5/10			
3.- Syndrome d'Irvine Gass et autres maculopathies oedemateuses malgré . vasodilatateurs, . corticoïdes	2	1	1
4.- Autre pathologie rétinienne que diabétique Choroïdose myopique	1	0	1

I.- TROIS MOIS APRES L'INTERVENTION,

les principales étiologies expliquent l'acuité visuelle comprise entre l'absence de perception et l'acuité visuelle inférieure à 5/10 sont les suivantes :

1.- L'hypertonie

- représente 33 % des étiologies responsables

(hypertonie post-opératoire essentiellement)

2.- a.- La rétinopathie diabétique stade 2

" 3

" 4

(décollement de rétine)

. représente 24,5 % de la totalité des étiologies responsables.

(seule, cette étiologie est notée chez le diabétique clinique)

b.- les maculopathies oedémateuses dont le syndrome d'Irvine Gass

. représente le même pourcentage : 24,5 %

3.- Pathologie rétinienne autre que diabétique

. choroïdose myopique représente 6 %

4.- présence d'une membranule représente 6 %

5.- énucléation à la suite d'une panophtalmie : 6 % .

Ainsi trois complications principales menacent à court terme le pronostic visuel du malade diabétique opéré de cataracte .

II.- UN AN APRES L'INTERVENTION, QUELS SONT LES RESULTATS VISUELS ?

- 48 observations sont disponibles,

27 observations ayant été pratiquées entre 1973 et 1974 ne peuvent être considérées .

Comme précédemment, nous avons arbitrairement classé les acuités visuelles en deux catégories :

- acuité visuelle supérieure à 5/10
- acuité visuelle inférieure à 5/10

Reportons sur un tableau nos résultats .

Nous ne tiendrons pas compte de l'acuité nulle secondaire à l'énucléation, ni des deux acuités réduites à une perception lumineuse secondaires à une membranule ou à un décollement de rétine - les interventions étant postérieures à 1973.

	TOTAL	DIABETIQUES CLINIQUES	DIABETIQUES CHIMIQUES
TOTAL des observations disponibles un an après l'intervention	48	26	22
Nombre d'observations où l'acuité visuelle est supérieure à 5/10	35	18	17
Nombre d'observations où l'acuité visuelle est inférieure à 5/10	13	8	5
ETIOLOGIES RESPONSABLES DES MAUVAISES ACUITES :			
1.- aggravation de la rétinopathie diabétique stade 2, 3, 4	[6]	[5]	[1]
stade 4	1	1	
2.- hypertonie	3	1	2
3.- maculopathies oedémateuses résiduelles	3	2	1
4.- autre pathologie rétinienne choroïdose myopique	1	0	1

- Nous devons noter l'absence d'acuité visuelle inférieure à 1/10.
- L'acuité visuelle réduite à une perception lumineuse trois mois après l'intervention, en raison d'une maculopathie oedémateuse, s'est donc améliorée (nous notons 1/10).

Un an après l'intervention, les principales étiologies responsables des mauvaises acuités visuelles sont :

1.- l'aggravation de la rétinopathie diabétique,

qui représente à elle seule 45 % des complications.

. Notons qu'à 1 an de l'intervention, une rétinopathie s'est aggravée chez un malade diabétique chimique .

2.- a.- l'hypertonie représente 24 % des complications .

b.- les maculopathies oedémateuses représentent également 24 % des complications .

3.- autre pathologie rétinienne

choroïdose myopique : 7 %

72 % des interventions gardent une acuité visuelle supérieure à 5/10 un an après l'intervention .

III.- DEUX ANS APRES L'INTERVENTION, QUEL EST L'AVENIR VISUEL DE LA CATARACTE DIABETIQUE OPEREE ?

- 27 observations seulement sont disponibles,

64 % des interventions étant pratiquées entre 1972 et 1974 ne peuvent être considérées dans cette étude .

Comme pour les études précédentes, nous avons arbitrairement classé les acuités visuelles en deux catégories :

- Acuités visuelles supérieures à 5/10.
- Acuités visuelles inférieures à 5/10.

Reportons dans un tableau nos observations :

NOMBRE D'OBSERVATIONS DISPONIBLES POUR NOTRE ETUDE DEUX ANS APRES L'INTERVENTION	TOTAL 27	DIABETIQUES CLINIQUES 18	DIABETIQUES CHIMIQUES 9
Nombre d'observations où l'acuité visuelle est supérieure à 5/10	18	12	6
Nombre d'observations où l'acuité visuelle est inférieure à 5/10	9	6	3
ETIOLOGIES			
1.- aggravation de la rétinopathie diabétique	5	4	1
Stades 2, 3, 4			
Stades 2, 3	4	3	1
Stade 4	1	1	0
2.- hypertonie	2	1	1
3.- Maculopathies oedémateuses résiduelles	2	1	1

66 % des observations deux ans après l'intervention gardent une acuité visuelle supérieure à 5/10.

34 % de ces observations ont une acuité visuelle inférieure à 5/10.

Parmi celles-ci, deux observations ont une acuité visuelle inférieure à 1/10.

- une par rétinopathie diabétique au stade 4 .
- l'autre par séquelles d'un syndrome d'Irvine Gass apparu trois mois après l'intervention .

Les principales étiologies menaçant l'avenir visuel du diabétique opéré sont donc :

1.- l'évolution de la rétinopathie diabétique

représente 2 ans après l'intervention 56 % de la totalité des étiologies.

2.- l'hypertonie,

les séquelles de maculopathies oedémateuses

se partagent l'autre responsabilité,

. soit - hypertonie 22 %

- séquelles de maculopathies oedémateuses ..... 22 %

La rétinopathie diabétique est donc la principale étiologie menaçant l'avenir lointain de la rétinopathie diabétique .

Or, nous savons que tout malade diabétique jeune a ou aura une rétinopathie diabétique quinze ans après l'apparition de celui-ci et tout malade diabétique adulte dix ans environ après l'apparition de son diabète .

(L'ancienneté du diabète chez nos malades diabétiques où la rétinopathie s'est aggravée était comprise entre cinq ans et dix ans).

L'avenir lointain reste donc menacé de façon inexorable .

Mais une acuité visuelle supérieure à 5/10 dans 66 % des cas observés deux ans après l'intervention ne doit pas nous décourager pour persévérer dans cette tâche .

CONCLUSION

79 dossiers furent étudiés .

L'intérêt de ce travail a été :

A.- AU NIVEAU DU DIAGNOSTIC

1.- de rappeler les caractères de la cataracte diabétique .

L'importance qu'il y a à rechercher d'autres signes oculaires associés :

- conjonctivaux,
- iriens,
- rétiniens,
- tensionnels .

2.- de l'intérêt devant toutes opacités du cristallin

- chez le sujet jeune, de suspecter a priori le diabète,
- chez le sujet âgé, toute cataracte devra faire l'objet (en l'absence de diabète connu) d'examens complémentaires permettant de mettre en évidence un diabète biologique .

3.- de la valeur des examens biologiques en particulier l'hyperglycémie provoquée par voie orale .

4.- Il est bien évident

- que l'interrogatoire pourra évoquer le diagnostic,
- que l'examen ophtalmologique cherchera à mettre en évidence, devant un cristallin perturbé d'origine diabétique, les autres complications oculaires du diabète autant par le bilan oculaire que par le bilan général .

C'est ainsi que :

- 47 malades diabétiques connus porteurs d'une cataracte ont été explorés,
- 32 diabètes biologiques ont été dépistés devant la découverte clinique d'une cataracte confirmée métabolique par les examens complémentaires .

Cette étude personnelle n'a pas montré d'autres descriptions que celles déjà exposées par les auteurs .

B.- A PROPOS DE L'AVENIR

1.- Nous avons insisté sur l'importance de la conduite à tenir devant l'extraction d'une cataracte chez un diabétique :

- nécessité de procéder à un bilan très minutieux,
  - . local,
  - . régional,
  - . général,
- l'importance d'une collaboration étroite avec des diabétologues.

2.- Dans ces conditions observées, nous avons pu montrer que les résultats post-opératoires observés étaient aussi bons que ceux obtenus après extraction de cataracte sénile primitive .

A long terme, par contre, nous avons pu constater que l'avenir visuel du diabétique était menacé de complications plus nombreuses .

Avec le temps, nous avons pu observer une dégradation des résultats visuels antérieurs .

- L'aggravation de la rétinopathie deux ans après l'intervention représente à elle seule 56 % des complications responsables d'une mauvaise acuité visuelle .
- L'hypertonie représente 22 % des complications. Elle n'est donc pas à négliger .

  Non observée avant l'intervention, elle est constatée après l'intervention rarement sans étiologie précise, le plus souvent après une complication per ou post opératoire .
- Les séquelles de maculopathies oedémateuses représentent également 22 % des complications .
  - . Un syndrome d'Irvine Coss a fréquemment été noté parmi celles-ci .

Cependant, malgré cette augmentation des complications, sur les observations disponibles deux ans après l'intervention, nous avons noté un pourcentage de 66 % d'acuité visuelle supérieure à 5/10.

L'extraction du cristallin chez le diabétique porteur d'une cataracte est donc bénéfique .

Le succès de cette intervention sera d'autant meilleur que le diagnostic de diabète aura été précoce, le traitement bien conduit, le malade surveillé régulièrement .

L'angiopathie, évolution inexorable de la maladie diabétique, sera ainsi mieux contrôlée .

VU et PERMIS d'IMPRIMER :

Le PRESIDENT de la THESE :

G. O F F R E T

Le DOYEN de la FACULTE de MEDECINE
SAINT ANTOINE :

J. D E B R A Y

Pour le PRESIDENT de l'UNIVERSITE
P. et M. CURIE
et par autorisation :
Le VICE - PRESIDENT :

P. B E R T H A U X

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS :

R. M A L L E T

BIBLIOGRAPHIE

ALGAN-DEBRY Antoine L'oeil diabétique. La préparation médicale du diabétique à l'intervention de la cataracte .

Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67, 1, 241-244, 1967.

AZERAD-LUBETSKI, KREIS

Quelques réflexions sur le prédiabète .

Presse médicale 1964, Septembre, 2195.

BEETHAM, ATELLO, BALODIMOS, KOWCZ

Photocoagulation au laser Ruby de la rétinopathie néovasculaire diabétique précoce .

Arch. Ophtal. CHICAGO, 83, 3, 261-272, 1970.

BESSIERE, LE REBELLER

L'oeil diabétique.
Evolution des opérations de cataracte chez le diabétique.

Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67, 1, 232-234, 1967.

BLANCK Signes oculaires des états prédiabétiques et du diabète latent .

Vie Médicale, 49, T.8, 1383-1386, 1968.

BONNET M. Le Syndrome d'Irvine-Cass

IV - Etiologie - V - Pathogénie - VI - Traitement .

Arch. Ophtal. PARIS, 32, 2, 801-814, 1972.

BONAMOUR Cristallin et diabète

LYON-Méd., 229, 3, 270, 1972.

BONAMOUR Ophtalmologie clinique

Edition Doin, PARIS , I, 708 , 1969.

Cataracte diabétique

560-561, 1969.

BRINI — Cataracte et Prédiabète - Deux observations .
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 68, 7, 648-652, 1968.

CALMETTES, DEODATI — Glaucome et Cataracte
Année Thérap. Clin. Ophtal. 18, 217-227, 1967.

CAROW J. — Réflexions préliminaires à propos du dépistage de la prophylaxie de la maladie diabétique .
Thèse REIMS, 1972.

CHABOT — L'oeil diabétique .
Electrorétinogramme dans la cataracte chez les diabétiques comme examen préopératoire .
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67, 1, 245-255, 1967.

CHEVALERAUD J. — Intérêt pronostique de l'Electrorétinogramme dans la chirurgie de la cataracte .
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 72, I, II, 18, 1972.

CORNAND — Le Diabète et l'oeil .
France Médicale, 33, 5, 213-221, 1970.

CORCELLE — L'oeil diabétique - Considérations spéciales sur les complications oculaires chez le diabétique jeune .
Bull. Soc. Ophtal. 67, 1, 162-175, 1967.

DECKER — Fréquence de l'extraction extracapsulaire non projetée du cristallin chez les sujets avec diabète sucré .
Ann. Ophtal. 3, 3, 267-269, 1971.

DE CENNES L. — Prédiabète et diabète latent .
Maladies endocrines , 1968.

DEMAILLY — Rétinopathie diabétique.
Clin. Ophtal. 4, 67-77, 1968.

DEROT — Epreuve d'H.G.P.O. et insulinémie .
Entretiens de Bichat - Médecine, 1970, 175.

DOLENEK — La cataracte chez le diabète sucré latent .
Analyse in Ophtal. bit, LONDON, 22, 4, 446, 1968.

EULRY — La biopsie cutanée dans les états diabétiques et prédiabétiques .
Thèse LYON, 1972.

FOURLINNIE J.C. — Dépistage du diabète latent .
LILLE Médical, 1968, 13.

FREYCHET D. — H.G.P.O.
Revue du Praticien, 1968, Octobre, 3973.

FRIEDBURG-MAYER — Recherches biochimiques sur la genèse de la cataracte dans le diabète .
B E R - Dtsch. Ophal. G E S - 70, 362-368, 1969.

FAUPIQUES — Les hémorragies rétino-vitréennes du prédiabète révélées par H.G.P.
Arch. Ophtal. Hispano-américaines, 1956, Janv.

GILL, JAIN, RASTOGI
Altérations oculaires chez les jeunes diabétiques .
Arch. Opht. 7, 5, 280-286, 1969.

HALLERMANN-FREUDENBERG
Extraction de cataracte au cours du diabète de l'H.T.A.
Klin. Mbc. Augenheilk. 156, I, 142, 1970.

HAUT — Chirurgie oculaire et Diabète
Clin. Ophtal. 2, 83-90, 1968.

HUGONNIER R., DIDIER, LAURENTA, TREPSAT C.
A propos d'un cas de cataracte diabétique chez l'enfant.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 72, 1, 503-505, 1972.

HERMAN — L'oeil diabétique .
Recherches opératoires de la cataracte chez le diabétique .
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67, 1, 221-229, 1967.

JAFFE — Le cristallin - Revue annuelle -
Arch. Ophtal. CHICAGO, 87, 4,453-486, 1972.

JAYLE, TASSY — Intérêt de l'Electrorétinogramme classique et du potentiel oscillatoire de la cataracte du sujet diabétique .

Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67 - 7, 8, 682-685, 1967.

KOLFINAS — Manifestations oculaires des formes typiques de diabètes.

Analyse in Ann. Ophtal. ATHENS, 6, 1, 16, 1969.

LE FERRE, TOUSSAINT, GILSON — OEil et diabète

Arch. Ophtal. PARIS, 31, 10, 751-764, 1971.

LIEB, JELINEK — Diabète sucré et glaucome .

Acta Ophtal. Kbh. 94, 62, 1967.

LESTRADET, BATTISTELLI — Hérédité du diabète sucré

Nouvelle Presse Méd. 1, 2543-2545, 1972.

MALMEJAC N. — Thèse : Contribution à l'étude de la chirurgie du cristallin chez le diabétique .

MARQUART , KIRSCHBAUM — Fréquence et signification du diabète chez les patients avec cataracte sénile .

Klin. Mbl. Augenbeilk, 159, 6, 769-773, 1971.

MOLNAR L., EMODY J. — Thérapie des diabétiques avant, pendant et après l'opération .

Klin. Mbl. Augenbeilk, 160, 5, 615-618, 1972.

MULLER, WEBER — Cataracte et diabète

Klin. Mbl. Augenbeilk, 158, 5, 627-632, 1971.

NORDMANN — Biomicroscopie du cristallin .

Arch. Ophtal. PARIS, 29, 1, 163-176, 1969.

NORM — Diabète sucré et cataracte sénile. Fréquence et complications de l'extraction de la cataracte dans le diabète.

Acta Ophtal. Kbh. 45, 3, 322-332, 1967.

EULRY — La biopsie cutanée dans les états diabétiques et prédiabétiques .
Thèse LYON, 1972.

FOURLINNIE J.C. — Dépistage du diabète latent .
LILLE Médical, 1968, 13.

FREYCHET D. — H.G.P.O.
Revue du Praticien, 1968, Octobre, 3973.

FRIEDBURG-MAYER — Recherches biochimiques sur la genèse de la cataracte dans le diabète .
B E R - Dtsch. Ophal. G E S - 70, 362-368, 1969.

FAUPIQUES — Les hémorragies rétino-vitréennes du prédiabète révélées par H.G.P.
Arch. Ophtal. Hispano-américaines, 1956, Janv.

GILL, JAIN, RASTOGI — Altérations oculaires chez les jeunes diabétiques .
Arch. Opht. 7, 5, 280-286, 1969.

HALLERMANN-FREUDENBERG — Extraction de cataracte au cours du diabète de l'H.T.A.
Klin. Mbc. Augenheilk. 156, I, 142, 1970.

HAUT — Chirurgie oculaire et Diabète
Clin. Ophtal. 2, 83-90, 1968.

HUGONNIER R., DIDIER, LAURENTA, TREPSAT C. — A propos d'un cas de cataracte diabétique chez l'enfant.
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 72, 1, 503-505, 1972.

HERMAN — L'oeil diabétique .
Recherches opératoires de la cataracte chez le diabétique .
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67, 1, 221-229, 1967.

JAFFE — Le cristallin - Revue annuelle -
Arch. Ophtal. CHICAGO, 87, 4,453-486, 1972.

JAYLE, TASSY — Intérêt de l'Electrorétinogramme classique et du potentiel oscillatoire de la cataracte du sujet diabétique .
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67 - 7, 8, 682-685, 1967.

KOLFINAS — Manifestations oculaires des formes typiques de diabètes.
Analyse in Ann. Ophtal. ATHENS, 6, 1, 16, 1969.

LE FERRE, TOUSSAINT, GILSON — OEil et diabète
Arch. Ophtal. PARIS, 31, 10, 751-764, 1971.

LIEB, JELINEK — Diabète sucré et glaucome .
Acta Ophtal. Kbh. 94, 62, 1967.

LESTRADET, BATTISTELLI — Hérédité du diabète sucré
Nouvelle Presse Méd. 1, 2543-2545, 1972.

MALMEJAC N. — Thèse : Contribution à l'étude de la chirurgie du cristallin chez le diabétique .

MARQUART , KIRSCHBAUM — Fréquence et signification du diabète chez les patients avec cataracte sénile .
Klin. Mbl. Augenheilk, 159, 6, 769-773, 1971.

MOLNAR L., EMODY J. — Thérapie des diabétiques avant, pendant et après l'opération .
Klin. Mbl. Augenheilk, 160, 5, 615-618, 1972.

MULLER, WEBER — Cataracte et diabète
Klin. Mbl. Augenheilk, 158, 5, 627-632, 1971.

NORDMANN — Biomicroscopie du cristallin .
Arch. Ophtal. PARIS, 29, 1, 163-176, 1969.

NORM — Diabète sucré et cataracte sénile. Fréquence et complications de l'extraction de la cataracte dans le diabète.
Acta Ophtal. Kbh. 45, 3, 322-332, 1967.

OFFRET, GUYOT — Etude de l'action du Dobésilate de Calcium en Ophtalmologie .

Arch. Ophtal. PARIS, 32, 1, 241-244, 1972

PERDRIEL, CHEVALERAUD, LEBLANC

L'oeil diabétique. Intérêt de l'Electrorétinogramme dans le diabète .

Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67, 1, 159-162, 1967 .

PRESSE MEDICALE — De la surcharge adipeuse au diabète .

65, 637, 1957.

RENOUX — L'oeil diabétique .

Presse Médicale, 75, 34, 1743-1744, 1967.

RIASKOFF — Sur nos résultats obtenus dans le traitement de la rétinopathie diabétique par la photocoagulation .

Klin. Mbl. Augenbeilk, 160, 3, 263-269, 1972.

ROUSSELIE F. — La cataracte du diabétique.

Journ. Ann. Diabétologie Hôtel-Dieu .

Flammarion Edit. Med. Sci. 1967.

ROUSSELIE, OFFRET — Peut-on améliorer le pronostic opératoire de la cataracte chez le diabétique ?

Archives Ophtal. 25, 723, 1965.

SAFIR, ROGERS — Effets oculaires du diabète d'apparition juvénile .

Jour. Ophtal. 69, 3, 387-392, 1970.

SALCEDA S.R., LAPUZ J., VIZCONDER

Endophtalmie par serratia Marcescens chez le diabétique .

Arch. Ophtal. CHICAGO, 89, 2, 163-166, 1973.

SCHUMANN — La cataracte en pratique ophtalmologique .

Klin. Mbl. Augenbeilk.

154, 2, 221, 1969.

SEEDORFF, LAWAETZ — L'extraction intra capsulaire de la cataracte par la cryotechnique et autres méthodes . Etude comparée de 826 cas.

Acta Ophtal. Kbh. 47, 3, 761-773, 1969.

URVOY, ARDOUIN — Les inflammations oculaires chez le diabétique .
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67, 89-100, 1967.

VAGUE — Obésité et diabète.
Gazette médicale de France, 132-148, 1972.

VARROY, FISCHER — Cataractes pathologiques .
Clin. Opht. 4, 87-92, 1972.

VERIN — L'oeil diabétique. - Cataracte chez les diabétiques .
Bull. Soc. Ophtal. Fr. 67, 1, 127-137, 1967.

VINCENT - FAURE Y. — Recherche du diabète et des états paradiabétiques dans une consultation d'ophtalmologie .
Thèse 1967.

YANOFF — La cataracte en pratique ophtalmologique .
Amer. Jour. Ophtal. 67, 1, 21-38, 1969.